

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 42

LES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René LISCOËT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 12 Juillet 1909, à LAMBALLE (Côtes-du-Nord)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1933

LES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 42

LES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René LISCOËT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 12 Juillet 1909, à LAMBALLE (Côtes-du-Nord)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	FROMENT.
Anatomie pathologique	CADE.
Chirurgie opératoire	FAVRE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PATEL.
Médecine légale	ARLOING (F.).
Hygiène	Etienne MARTIN.
Thérapeutique	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	SAVY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Cnargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GULLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FAVRE, *président* ; DEVIC, *assesseur* ;
DECHAUME et WERTHEIMER



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Puissent-ils trouver dans ces lignes une bien faible expression de notre plus vive affection et de notre grande reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour nous.

A MA FEMME

L'hommage de notre affectueuse tendresse.

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

*Chevalier de la Légion d'honneur,
Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté.*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous le prions de bien vou-
loir agréer ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME

*Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR WERTHEIMER

*Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux.*

Ils nous ont fait l'honneur de
nous inspirer ce travail et nous ont
aidé largement, en nous témoignant
la plus grande bienveillance.

Ils nous ont communiqué les do-
cuments qui figurent dans cette
thèse et qui sont le résultat de leur
collaboration neuro-chirurgicale.

Qu'ils trouvent ici l'expression
de nos sentiments reconnaissants et
dévoués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

Nous le remercions très vivement
d'avoir bien voulu faire partie de
notre jury.

A MES MAITRES DES FACULTÉS DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE PARIS ET DE LYON

LES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES

Introduction

Dans le groupe des hémorragies méningées, il est une classe particulière qui tire une physionomie spéciale de sa localisation et des problèmes pathogéniques qu'elle soulève. Il y a, en effet, une variété d'épanchements sanguins, localisés sous la dure-mère et dont l'origine traumatique a été discutée par les auteurs.

A relire les traités, on voit décrire, sous le nom d'*hématome sous-dural*, des faits que, depuis Virchow, l'on s'accordait à considérer comme provenant de lésions inflammatoires de la dure-mère ; d'où le nom de *pachyméningite hémorragique* qui lui avait été donné. Cette variété d'hématomes est décrite tout au long dans les traités de médecine. Elle paraît s'opposer à une affection considérée comme différente, décrite, elle, dans les traités de chirurgie et qui serait l'*hématome localisé sous-dural post-traumatique*.

L'opposition semblerait formelle s'il n'existait pas des faits où, les constatations anatomiques étant les mêmes, l'on ne peut mettre en évidence un traumatisme initial important ou récent, pas plus d'ailleurs qu'une altération anatomique nette de la dure-mère permettant d'affirmer la pachyméningite. Le problème pathogénique semble donc rester entier.

Et, d'ailleurs, si l'on cherche à comprendre d'une façon un peu plus précise le siège exact de cet hématome enkysté, il semble que les auteurs ne soient pas toujours d'accord, car il s'agit, en réalité, du problème, encore controversé par certains, de la structure et de la topographie des méninges craniennes.

Quoiqu'il en soit de ces discussions pathogéniques et étiologiques, il n'en reste pas moins vrai qu'il y a une variété spéciale d'hémorragies méningées dont le diagnostic clinique n'est pas toujours facile, à laquelle il faut penser parce que leur évolution se fait généralement de façon fatale à la manière des tumeurs cérébrales, parce qu'elles sont justiciables de la neurochirurgie et d'elle seule et que, si celle-ci est appliquée précocement, elle entraîne, dans beaucoup de cas, la guérison des malades.

Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une affection rare puisque, à Lyon, MM. P. Wertheimer et J. Dechaume ont pu en observer, en moins de deux ans, cinq cas.

Ce sont ces observations qui nous ont poussé à faire ce travail et à montrer comment se posait aujourd'hui le problème *des hématomes sous-duraux chroniques*.

Un premier chapitre, historique, va montrer comment se sont successivement posés les problèmes étiologiques, pathogéniques et cliniques.

Un chapitre clinique nous montrera comment certains caractères évolutifs permettent de différencier ces hématomes sous-duraux des affections neurologiques et, en particulier, des tumeurs cérébrales qui peuvent les simuler.

Dans un troisième chapitre nous verrons quelle est

leur structure anatomique et, à ce propos, nous serons obligé de soulever le problème de la constitution des méninges.

Nous esquisserons, en un chapitre suivant, les problèmes étiologiques et pathogéniques soulevés et, du fait de la participation possible d'un traumatisme, l'intérêt médico-légal de la question.

Et, pour terminer, nous verrons quelle est la thérapeutique à opposer à cette affection et les résultats donnés par la neuro-chirurgie pour ces hématomes sous-duraux chroniques qui se présentent comme une variété particulière de tumeurs intracrâniennes.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous ne voulons pas reprendre ici, dans la littérature médicale ancienne, un certain nombre d'observations sur lesquelles on pourrait mettre, rétrospectivement, l'étiquette d'hématome sous-dural. Il en est dans les travaux de Morgagni. Il en est d'historiques. Et, à relire Ambroise Paré, c'est bien d'un hématome sous-dural que mourut Henri II, en 1559, à la suite d'une blessure supraorbitaire reçue dans un tournoi.

Le premier travail est celui de Houssard (1817) qui essaye de donner une description anatomo-pathologique de l'hématome sous-dural et des membranes qui l'entourent ; il croyait que celles-ci étaient composées de fibrine.

Depuis lui, bien des auteurs se sont intéressés à cette question qui rentrait dans le cadre complexe des hémorragies méningées. La lecture des documents montre qu'on peut grouper les divers travaux en deux catégories particulières, plus exactement les classer en deux étapes successives.

Dans une première étape, ce furent surtout les constatations anatomo-pathologiques, faites au cours de l'autopsie, qui intéressèrent les auteurs. C'est, qu'en

effet, la séméiologie neurologique, trop incomplète, ne permettait pas d'en faire le diagnostic, et, pendant longtemps, les observateurs se contentèrent de décrire les lésions ; ils s'efforçaient, bien souvent sans preuve scientifique à l'appui, à en discuter la pathogénie.

Dans une seconde étape, au contraire, les perfectionnements de l'investigation neurologique, la précision de la neurologie, l'introduction de la ponction lombaire, de l'examen du fond d'œil, pour en arriver aux techniques plus modernes, telles que la ventriculographie, ont permis au clinicien de préciser les conditions dans lesquelles le diagnostic pouvait en être fait du vivant du malade. Ceci n'avait d'ailleurs pas qu'un intérêt purement spéculatif, puisque les perfectionnements simultanés de la neuro-chirurgie permettent d'appliquer une thérapeutique efficace. D'autre part, dans cette seconde période, l'expérimentation permet aux auteurs de discuter avec plus de précision le mode de production de ces hématomes sous-duraux.

1^o Première étape, anatomo-clinique

DISCUSSIONS ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Après le travail de Houssard (1817), c'est Bayle qui le premier, en 1826, nota la similitude entre les membranes organisées sur la face interne de la dure-mère et les enveloppes membrancuses contenant le sang liquide de l'hématome. Il pensait que le siège de l'hé-

morragie était entre la dure-mère et la couche pariétale de l'arachnoïde décrite par Bichat. De plus, Bayle, Calmeil (« De la paralysie considérée chez les aliénés », 1826), avaient observé des membranes qui s'étaient produites chez des individus atteints de méningite chronique, sans hémorragie, sur le « feuillet pariétal » de l'arachnoïde ; et ces auteurs attribuaient le développement de ces membranes à un travail inflammatoire du feuillet séreux ; pour eux, les membranes sous-durales étaient le résultat d'une péri-encéphalite.

Pour Baillarger, la membrane observée dans ces cas était le résultat d'une modification des couches superficielles de l'épanchement. Au contraire, pour Cruveilhier et pour Heschl (*Path. Anat.*, 1855), les néomembranes doivent leur origine à la production du tissu connectif sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; ce tissu acquiert des vaisseaux et plusieurs couches peuvent se former de façon à constituer des lames superposées.

En 1857, Virchow donna la première description nette. Il montra que l'hémorragie se trouvait sous la dure-mère, en dehors de l'arachnoïde. Pour lui cette hémorragie peut venir d'un trauma des vaisseaux cérébraux, d'une rupture soudaine d'un vaisseau cortical à travers la pie-mère, ou peut même venir spontanément d'une maladie hémorragique valvulaire ou vasculaire. Chez les aliénés, les alcooliques chroniques, les syphilitiques, il existe une inflammation chronique de la dure-mère et sur la surface interne de celle-ci on trouve de la fibrine en assez grande abon-

dance, parfois teintée de sang. Ce bloc exsudatif peut s'organiser et se vasculariser. De nombreuses capillaires naissent de la dure-mère, pénètrent dans ce réseau et prolifèrent. Si la cause de l'inflammation persiste, un autre réseau de fibrine peut se constituer et s'organiser. Les capillaires, minces et irréguliers, se rompent aisément si une congestion se produit. L'hématome ainsi formé peut s'organiser de façon semblable, avec la possibilité ultérieure d'hémorragies quand la vascularisation augmente. Virchow distingue la pachyméningite interne chronique et la pachyméningite hémorragique, où l'extravasation sanguine constitue le fait important. C'est à lui qu'on doit le terme d'hématome de la dure-mère appliquée au kyste hématique. Il pensait que ces hématomes spontanés présentaient une structure différente au point de vue histologique de la structure des hématomes d'origine traumatique. Et, ce qu'il décrit c'est ce qu'il a vu chez des malades chroniques, en particulier chez des aliénés, et non pas l'hématome résultant d'une hémorragie traumatique.

Charcot et Vulpian intraduisirent en France les idées de Virchow (1860).

Des études nombreuses pour rechercher la cause des hématomes sous-duraux furent faites par divers auteurs, principalement par Kremiansky et Rosenberg. Nous en parlerons dans le chapitre de l'étiologie de ces hématomes. Recherches aussi de Sperling (1872) qui, injectant du sang dans l'espace sous-dural de chiens, trouva que l'organisation commençait au bout d'une semaine et que la membrane se formait en trois

semaines. Se servant alors pour ses injections d'un sang dépourvu de fibrine, il ne remarqua alors la formation d'aucune membrane. Il conclut donc que la fibrine, irritant la dure-mère, amène l'organisation du caillot. Au point de vue microscopique, les faits observés concordaient avec ceux observés dans la pachyméningite hémorragique interne décrite par Virchow.

Un certain nombre d'expériences semblables furent faites par Spiller en 1899. Il piqua le sinus longitudinal supérieur de chats et de chiens pour produire une hémorragie sous-durale ; il sacrifia les animaux à des intervalles de six heures à cinq semaines. Il aboutit à ces conclusions : la formation de la nouvelle membrane est presque terminée au bout de cinq jours ; l'organisation commence près de la dure-mère ; la membrane est distinctement formée au bout de cinq semaines ; l'hémorragie sous-durale peut être une des causes de la constitution de la membrane sous-durale. Les expériences, au contraire, où il peignit la surface inférieure de la dure-mère avec de l'acide chlorhydrique, montrèrent qu'il n'y avait pas formation de membrane, même après 7 semaines.

Pour Melnikow (1900), il existait une zone pachyméningitique, entre l'endothélium et une membrane élastique interne, où se produisaient les modifications pathologiques de la dure-mère. Une toxhémie pouvait amener une vascularisation de cette zone. Et cet auteur pensait que la membrane élastique jouait un rôle important dans la production de la pachyméningite.

Les recherches faites par la suite n'ont nullement confirmé ces vues.

Une étude très nette des différentes anatomo-pathologiques entre les hématomes sous-duraux spontanés et les hématomes sous-duraux traumatiques fut faite, en 1901, par Jores et ses élèves, Laurent et van Vleuten. Ils admettent l'existence indiscutable de ces deux formes. Pour eux il y a une pachyméningite traumatique et régressive et une forme spontanée et progressive. L'hématome spontané est caractérisé par une membrane très richement vasculaire, avec peu de tissu conjonctif, avec souvent un élargissement des vaisseaux et une pigmentation de la dure-mère. Par contre, l'enveloppe de l'hématome traumatique est formée principalement de tissu conjonctif. — Ford Robertson ne peut différencier d'une manière précise ces deux formes.

Ces discussions n'étaient d'ailleurs pas terminées. Elles étaient poursuivies, en même temps, du point de vue expérimental. Et, parmi les travaux de Pierre Marie, il faut citer ceux avec Roussy et Guy Laroche où ces auteurs essayèrent la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques. Ces discussions se continuèrent, bien entendu, dans la période suivante.

2^e Deuxième étape, clinique et thérapeutique

Bien qu'e, dans la période précédente, certains auteurs aient donné quelques renseignements sur l'évolution clinique, la séméiologie restait fruste. Et, mal-

gré les tableaux schématiques que donnaient les traités classiques, il semble que le diagnostic n'ait pas été envisagé avec une précision absolue. De même, la thérapeutique semblait inexistante. Et, bien que, d'après Putnam, Merkren, en 1519, ait ouvert la dure-mère après trépanation pour faire sortir du pus et du sang ; bien que Hulké semble être le premier chirurgien moderne à avoir opéré une hémorragie sous-durale en 1881, il faut, en réalité, arriver à la période d'après-guerre pour voir discuter, de façon plus précise, la thérapeutique chirurgicale de cette affection.

D'ailleurs, les auteurs, en cette seconde phase, continuent à discuter la pathogénie et l'étiologie. Alors que, dans la période précédente, c'était l'inflammation qui, par la pachyméningite hémorragique, semblait tenir la première place, dans la période plus récente, le traumatisme est invoqué de manière plus précise.

C'est ainsi que Putnam et Cushing, dans un travail important datant de 1925, distinguent, eux aussi, un type vasculaire, spontané et un type réactionnel, traumatique. En gros, l'apparence de deux formes au point de vue anatomo-pathologique et histologique est identique et on peut les confondre à l'examen microscopique. La différence histologique essentielle réside dans la structure de la partie sous-durale du sac qui entoure l'hématome. Contre l'arachnoïde, la surface est mince et recouverte d'un réseau de cellules mésothéliales dans les deux cas ; cette membrane est, presque toujours, non vascularisée. Du côté de la dure-mère, au contraire, l'aspect est plus typique. Dans le

type traumatique, on trouve une membrane sous-durale qui a une épaisseur de 1 à 4 millimètres ; elle est formée par un tissu de granulation organisé contenant de larges espaces bordés par un mésothélium ; certains de ces espaces contiennent du sang et de la fibrine, d'autres sont vides ; ces espaces semblent s'anastomoser entre eux et avec les capillaires. Dans l'hématome spontané, la membrane présente des espaces analogues. Et, dans cet important mémoire, où 17 observations personnelles sont rapportées : 6 spontanées et 11 traumatiques, l'auteur montre les difficultés qu'il y a de distinguer les unes des autres et, surtout, il insiste sur l'importance du traitement chirurgical et les résultats qu'il peut donner.

Griswald et Jelsma rapportent 6 observations cliniques et anatomiques et admettent l'identité des hématomes sous-duraux spontanés et traumatiques. Jelsma (1930), dans une revision, constate que, dans 88 % des cas, l'étiologie est, à coup sûr, traumatique. Grant (1930) émet des conclusions analogues. La même année, C. Henschen, employant un terme nouveau, discute, d'une autre manière, le problème pathogénique des pachyméningoses et des pachyméningites.

En 1932, van Gehuchten apporte 4 observations personnelles, insiste sur la thérapeutique chirurgicale et son opinion générale se rapproche assez de celle des auteurs américains.

Depuis lors, une série de publications ont été faites sur ce sujet, soit à la Société Nationale de Chirurgie de Paris (Auvray, Arnaud, Lenormand, Monteiro, Sénèque, Moulonguet), soit à la Société de Neurologie

(André Thomas, Schaeffer, de Martel et Guillaume, Barré et J. Masson, Alajóuanine, de Martel et Guillaume). Ces derniers, dans un article tout récent, viennent d'en préciser quelques caractères cliniques particuliers. Récemment encore, Lemonnier (de Roanne) et Vitaut, R. Fischer et G. de Morsier en rapportaient des observations. Et, dans la revue annuelle de la neurologie, en 1933, A. Baudoin et Schaeffer montrent l'intérêt de la connaissance de ces hématomes, les problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent et les bons résultats thérapeutiques par la neuro-chirurgie.

D'ailleurs, à Lyon, de longue date, nous trouvons des observations d'hématomes sous-duraux. Ce sont les vieilles observations de Jaboulay qui, dès 1892, avait opéré, avec succès, un hématome sous-dural ; de Gayet (1912) ; celles de J.-F. Martin (1912) ; de Gaté et Devic (1920), il s'agissait d'une malade de Bériel opérée par Leriche ; de Langeron et Mollard (1926) ; de Paupert Ravaut et de Paufigue. Ce sont les observations plus récentes de Wertheimer, J. Dechaume et Blanc (1933). Déjà, en 1923, M. Wertheimer, dans un article sur les hémorragies sous-durales intracrâniennes et traumatiques, avait montré la place des causes prédisposantes, avait insisté sur le rapprochement qui s'établit entre les hémorragies méningées dites médicales et celles dites chirurgicales, et avait indiqué la nécessité de leur traitement chirurgical.

Des cinq observations qui sont dans notre thèse, quatre sont inédites et seront publiées, *in extenso*, par les auteurs qui ont bien voulu nous les communiquer.

Cet historique rapide montre que cette question des hématomas sous-duraux, très discutée du point de vue anatomique autrefois, reprend une place importante, semble-t-il, du fait que le diagnostic en est porté plus facilement et que la sanction thérapeutique chirurgicale en permet la constatation plus fréquente. Il montre aussi que, si du point de vue pratique, une solution satisfaisante est trouvée, le problème étiologique et pathogénique reste encore sans solution définitive.

CHAPITRE II

Observations anatomo-cliniques

Nous aurions dû rapporter ici un plus grand nombre d'observations, soit étrangères, soit lyonnaises. Mais il faut reconnaître qu'il est difficile d'utiliser d'une façon précise des documents qui ne comportent pas toujours à la fois une observation neurologique précise et des constatations nécropsiques complètes et minutieuses, quant à la situation de l'hématome et à sa structure, et à l'aspect des méninges. De plus, il est intéressant d'utiliser les cas où les constatations anatomiques ont été faites du vivant du malade, au cours de l'intervention, car, comme nous l'ont fait remarquer MM. Dechaume et Wertheimer, l'aspect des lésions méningées ou cérébrales est totalement différent sur le cerveau au cours de l'intervention et à l'autopsie. Il est également intéressant de rapprocher des documents anatomiques décrits et discutés par le même observateur.

C'est ce que nous avons essayé de réaliser en n'apportant ici que 5 observations et, pour 3 d'entre elles, l'intervention. Les interventions chirurgicales et les constatations anatomiques ont été faites par MM. Wertheimer et Dechaume.

OBSERVATION I

Lyon Médical, 23 octobre 1933

(MM. WERTHEIMER, DECHAUME, BLANC)

M. P..., 47 ans, limonadier, est envoyé par son médecin pour céphalées violentes, le 8 novembre 1932.

Il aurait fait, il y a 20 ans, une chute de voiture sans perte de connaissance. Il aurait eu, après la guerre, une période de dépression nerveuse, pendant plusieurs mois, avec céphalées. Il guérit par le repos. L'année dernière, il fut opéré d'une petite tumeur du dos. La femme du malade présente des crises névropathiques. Elle a eu un enfant mort-né, un autre mort en bas-âge, un troisième est soigné comme hérédo-syphilitique et a eu une maladie de Heine-Méline indiscutable. Les réactions sérologiques sont négatives chez la femme. Le malade nie la syphilis et l'éthylisme. Depuis un an, il a quelques troubles digestifs de type hépatique.

Il y a un mois, à la suite de discussion d'intérêt, il a eu une céphalée violente qui, depuis, n'a pas cédé. Céphalée diurne ou nocturne augmentée aux changements de position, à la toux, à l'éternuement. Pas de nausées ou de vomissements. Asthénie avec sensation de lassitude. Amaigrissement depuis un mois. Pas de perte de la mémoire, mais le caractère est devenu inquiet avec émotivité plus grande ; crises de larmes. Jamais de fièvre. Pas de crises nerveuses. Il y a une semaine, le malade aurait eu une gêne passagère du bras gauche (le malade est gaucher).

Le malade, qui a été ypérité pendant la guerre (voies respiratoires inférieures), n'a pas de signes de tuberculose pulmonaire ; pas de signes de lésion cardiaque. Tension 11-7 (antérieurement 14-7). Pas de signes de syphilis viscérale. Foie un peu gros. Pas de tumeur abdomi-

nale. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. Pas de leucoplasie buccale.

Examen neurologique négatif. Réflexes achilléens et tendineux normaux. Cutané plantaire en flexion. Cutanés abdominaux normaux. Rien aux nerfs craniens. Pas de signes pyramidaux ou cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles de la parole. Vision normale.

Examen oculaire (Docteur Blanc), 8-11-32. — Acuité normale à droite et à gauche. Rien au champ visuel. Pupille gauche peut-être un peu plus dilatée que la droite. Réflexes pupillaires normaux. Mouvements oculaires normaux. Diplopie au verre rouge très légère dans le regard externe en bas. Diplopie homonyme avec image droite plus basse. Parésie probable du grand oblique droit. Le bord nasal de la papille est nettement flou ; légères stries rétiniennees juxta-papillaires vers 4 ou 5 heures. Pas de saillie papillaire. Veines un peu dilatées. Tension de l'artère rétinienne peu élevée : 35 mm. environ.

Radiographies du crâne (Docteur Japiot), 9-11-32. — Face et profil normaux. Epiphyse calcifiée paraissant non déplacée. Pas de calcification et de modification osseuses évidentes.

11 novembre 1932. — Hier soir, le malade a eu, sans ictus, sans crise committiale, une sensation de gêne dans le côté gauche de la face avec difficulté pour articuler les mots qu'il trouvait bien (pas d'aphasie. Il est gaucher). Il a eu une parésie du bras gauche et des doigts pendant un quart d'heure environ, puis tout est rentré dans l'ordre.

Ponction lombaire. — Tension à 30, descendant à 22. Liquide eau de roche. Albuminorachie inférieure à 0 gr. 30. Réaction de Wassermann négative.

En somme, il s'agit d'un malade à antécédents névropathiques, suspect de syphilis. Apparition depuis un mois de céphalées que l'examen ophtalmologique fait

mettre sur le compte d'un syndrome d'hypertension intracrânienne que la ponction lombaire ne confirme pas. Il ne s'agit certainement pas d'une syphilis nerveuse. On peut, à la rigueur, penser à une encéphalite à virus neurotrope. Il faut plutôt retenir le diagnostic de tumeur cérébrale bien que le malade soit dichroïque. Il ne faut pas penser au tubercule. C'est une tumeur nerveuse, gliome vraisemblablement. Comme signe de localisation : la parésie transitoire gauche (hémisphère droit) ; il y a aussi la parésie du grand oblique droit : peut-être pédoncule droit (distension du IV et hémiparésie gauche).

19 novembre 1932. — Même acuité visuelle. Champ visuel normal d'étendue. Occlusion palpébrale normale. Sensibilité cornéenne normale. Pupilles sensiblement égales, réagissant bien à la lumière et à la convergence. Pas de nystagmus. On retrouve la légère diplopie homonyme dans le regard externe en bas, avec image droite plus basse que la gauche. Parésie du grand oblique droit. Fonds : le flou des bords papillaires a augmenté depuis le dernier examen. Il a progressé vers le bord temporal et masque complètement le bord papillaire de 10 h. 30 à 7 h. 30 environ, à droite et, de 1 h. 30 à 4 h. 30 à gauche. Il n'y a pas de saillie appréciable des papilles ni de coude des vaisseaux sur le bord papillaire. Pas d'hémorragies péripapillaires. Les veines sont un peu dilatées. On doit songer à un œdème papillaire au début.

Le malade est revu ce même jour. Il a eu pendant quelques minutes une crise avec parésie de la face et de la main gauche et sensation de fourmillement.

Un nouvel examen oculaire le 30 novembre ne montre pas de modification sensible dans l'aspect des papilles. Il existe toujours une légère diplopie homonyme dans le regard extrême en bas avec faible écart d'images. Il existe aujourd'hui une diplopie homonyme très nette dans le regard latéral gauche traduisant une parésie du VI gauche.

En résumé, depuis octobre 1932, apparition de céphalée du type hypertension intracrânienne frontale et occipitale sans plus de précision. De plus, à plusieurs reprises, sensation de parésie du bras gauche et de l'hémiface gauche (malade gaucher).

A l'examen oculaire, flou papillaire bilatéral sans baisse visuelle et parésie du grand oblique droit (IV) et ultérieurement du VI gauche. Radiographie négative. Examen neurologique négatif. Ponction lombaire négative. Le syndrome d'hypertension intracrânienne n'est pas douteux. Il n'est pas d'origine inflammatoire (pas de réactions méningées, pas de signes oculaires d'encéphalite, flou papillaire sans baisse de l'acuité et scotome central). Il ne peut s'agir que d'hypertension d'origine tumorale : gliome. La parésie du IV à rapprocher de l'hémiparésie transitoire gauche ferait penser à une localisation dans le pédoncule cérébral.

Au cours de la ventriculographie, on trouve une erréliure pariétale droite de plusieurs centimètres et le malade dit, à ce moment, pour la première fois, avoir eu une suture cutanée. On fait l'orifice de trépanation au lieu d'élection et l'on tombe, après incision de la duremère, sur une méninge molle, rouge : angiome ou hématomme ancien. On ne peut faire la ventriculographie de ce côté. Ponction du côté opposé ; ventricule un peu dilaté ; injection de 20 cm³ d'air ; pas d'incidents. Les ventriculographies sont caractéristiques, mais seules celles : front contre plaque et occiput contre plaque ne prêtent pas à discussion. Le troisième ventricule, visible, n'est pas dilaté ni déformé. Il ne s'agit donc pas d'une tumeur pédonculaire avec hypertension totale. Ce qui attire surtout l'attention, c'est un aplatissement en haut et une disparition partielle du corps ventriculaire droit qui paraît déprimé par une tumeur venue d'en haut. La localisation n'est pas douteuse : pariétale droite et partie

supérieure. Il s'agit d'une tumeur superficielle, avec méninge dure, normale, située dans la méninge molle : an-giome ou hématome subdural.

Intervention (Docteur Wertheimer)

La dure-mère apparaît tendue laissant transparaître une coloration violacée des espaces sous-duraux. Elle est largement ouverte. Elle ne présente ni affaissement anormal, ni modifications structurales. Au-dessous d'elle apparaît une tumeur en forme de calotte violacée, encapsulée, et constituée par des caillots organisés. La capsule est incisée et les organisations cruoriques sont enlevées. L'ensemble constitue une masse du poids de 40 grammes environ. Les caillots enlevés, l'écorce apparaît au-dessous teintée encore avec, le long des vaisseaux, des sortes d'exsudats blanchâtres, infiltrant les gaines périvasculaires. Suture de la dure-mère. Réapplication du volet. Il s'agit donc bien de ce qu'on est convenu d'appeler un hématome sous-dural chronique.

22 décembre 1932. — Les suites opératoires ont été parfaites. La température, qui était restée quelques jours au-dessus de 38°, est, dès le sixième jour, redevenue presque normale. Tous les troubles fonctionnels ont disparu. L'examen ophtalmologique donne les signes suivants : on ne distingue pas encore le bord nasal des deux papilles ; le flou est assez comparable à celui constaté le 8 novembre 1932. Il masque le bord de la moitié nasale des deux papilles et ne s'étend plus sur leur bord temporal. Les veines sont toujours un peu dilatées. On retrouve toujours la même diplopie au verre rouge dans le regard en bas (grand oblique droit). Pas de modifications du champ visuel.

Il faut signaler que vers la fin de son séjour, le malade eut quelques crampes dans son mollet droit.

Dans la fin de l'hiver, le malade fit une crise d'appen-

dicite aiguë pour laquelle il fut opéré en avril. Les suites opératoires furent compliquées d'un infarctus pulmonaire droit dont le malade guérit parfaitement. A ce moment, l'examen du fond d'œil était négatif. Seule persistait la parésie du grand oblique droit. Depuis l'intervention n'aurait eu ni céphalée, ni vertiges, ni aucun des troubles neurologiques signalés précédemment.

Cette observation est intéressante à cause de la difficulté du diagnostic. Au point de vue localisation d'abord, l'existence de la paralysie du grand oblique faisait penser à une tumeur pédonculaire. Au point de vue nature ensuite, le peu d'importance attachée par le malade à l'accident antérieur aurait fait laisser de côté ce traumatisme crânien qui avait dû entraîner la paralysie du grand oblique et qui, certainement, a joué un rôle dans la production de cet hématome sous-dural. L'accroissement brusque, récent, de ce dernier avait déclenché, en octobre 1932, le syndrome d'hypertension intracrânienne. C'est la ventriculographie qui a permis de rectifier le diagnostic aussi bien pour la localisation que pour la nature.

Examen histologique (N° 357).

Un fragment de la paroi fibreuse externe de l'hématome a été examiné. Il nous montre, en surface, un tissu conjonctif jeune, lamelleux où les cellules sont aplaties et disposées en strates parallèles. En allant vers la profondeur de l'hématome, des traînées de globules rouges dissocient ces lamelles et nous conduisent vers la partie profonde au contact de la cavité centrale de l'hématome. En certains points, on trouve au-dessous de ces couches de tissu conjonctif jeune des nappes où les élé-

ments conjonctifs paraissent plus anciens, mieux organisés avec des traînées collagènes plus importantes, plus denses et des cavités vasculaires à large lumière et à paroi propre. En certains points, il existe une infiltration de cellules lymphoplasmocytaires avec des cellules macrophagiques chargées de pigments.

Il apparaît donc que la paroi externe du kyste qui fut nettement isolée de la dure-mère au cours de l'intervention, est d'origine conjonctive avec un tassement en surface des éléments cellulaires. Il n'est pas douteux qu'il y a eu des hémorragies récentes et l'on a l'impression que les formations conjonctives plus fibreuses, rencontrées dans ce prélèvement, sont la signature d'une organisation très avancée d'un caillot ancien remanié par des hémorragies récentes.

OBSERVATION II

(Observation inédite)

de MM. BERNHEIM, DECHAUME et WERTHEIMER)

M... Albert, 44 ans, tourneur à Lyon, est envoyé le 2 février 1933 dans le service du Docteur Bernheim, à l'Hôtel-Dieu, par son médecin pour troubles mentaux avec cardiopathie.

L'interrogatoire du malade, somnolent, est impossible. Voici les renseignements recueillis par l'interrogatoire de la famille. Il aurait toujours eu une bonne santé. Il y a 8 mois, à la suite de l'abandon de sa femme, il se mit à boire et, très rapidement, il se serait plaint de céphalées violentes. En même temps, son caractère se modifia. Il y a deux mois il fut obligé de cesser son travail car, assez rapidement, des troubles mentaux s'étaient installés, avec perte de la mémoire ; il ne se rappelait plus rien, oubliait tout, se perdait, et présentait une invincible tendance au sommeil.

Le 28 février 1933, son fils, rentrant chez lui, le trouva

étendu sur le plancher, sans qu'il ait perdu connaissance. Il avait des troubles psychiques, car il ne reconnut pas son entourage. Le fils dit que son père était paralysé, car il fut difficile de le mettre dans son lit. Ni à ce moment, ni auparavant, il ne présenta de crises épileptiformes ou des vomissements. Un médecin appelé fit pratiquer une réaction de Wassermann dans le sang. Elle fut négative. Il fit hospitaliser le malade.

A l'entrée, le 2 mars 1933, on est en présence d'un malade légèrement subfébrile sans signe de traumatisme évident. Il est dans un état d'obnubilation certain et il ne répond à aucune des questions posées. Il ne paraît pas présenter de paralysie, mais on ne peut le faire tenir debout. Il réagit à la piqure. Tous les réflexes tendineux sont normaux. Le cutané plantaire est en flexion. Il n'y a ni paralysie faciale ni paralysie oculaire. Les pupilles réagissent aux deux modes. Incontinence d'urine. Toucher rectal négatif. Examen pleuro-pulmonaire négatif. Pas de signes de lésion cardiaque orificielle. Tension à 13/8. Le foie est un peu gros et déborde de deux travers de doigt les côtes. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 4 mars : azotémie à 0 gr. 15. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

Examen oculaire (Docteur Blanc). — Les papilles de ce malade sont sensiblement normales. Leurs contours sont irréguliers. La coloration est normale. Les papilles ne sont pas saillantes. Il existe cependant une teinte grisâtre péripapillaire bilatérale, qui peut se voir au début de l'œdème. Les veines, surtout du côté gauche, sont un peu dilatées. Elles ne font pas de coude au niveau du bord pupillaire. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière. L'état d'obnubilation du malade ne permet pas de rechercher l'acuité visuelle, le champ visuel et la motilité oculaire. La sensibilité cornéenne est conservée à droite et à gauche.

Il s'agit donc d'un très gros hématome sous-dural chronique développé dans la région frontale, allant en haut jusqu'à la faux du cerveau, occupant certainement toute la F. A. et le pied des circonvolutions frontales 1, 2, 3, s'étale sur la P. A. et, en arrière, dans la partie supérieure du lobe pariétal.

La dure-mère est certainement normale et nous n'avons pas vu de point de départ de l'hémorragie sur les méninges molles.

Le prolongement pariétal de l'hématome est asséché. Il n'y a aucun suintement. La dure-mère est suturée sur la cavité formée par la dépression de la corticalité. Un drain est laissé dans l'espace sous-dural. Mise en place du volet.

Le lendemain de l'intervention, l'état du malade ne s'était pas amélioré et un état fébrile fit son apparition. Le surlendemain, la température était à 40°4. Et le malade mourait ce même jour, le 10 mars 1933.

Autopsie. — Il est facile, après ablation de la voûte crânienne de se rendre compte que l'hématome sous-dural atteignait les dimensions considérables notées au cours de l'intervention ; il va du pôle frontal au pôle occipital. Et, après l'intervention, le cerveau comprimé n'est pas revenu pour occuper la cavité ainsi libérée.

La coupe du cerveau formolé montre :

1° *Les déformations du cerveau*, l'aplatissement de l'hémisphère gauche, le refoulement de la région des noyaux gris à droite, l'affaissement du système ventriculaire gauche, le déplacement du ventricule moyen et l'hydropisie du ventricule droit. La substance nerveuse paraît normale.

2° *L'enkystement de l'hématome*, parfaitement limité par des parois propres. Au cours de l'intervention, nous avons vu la paroi externe séparable de la dure-mère et la paroi profonde appliquée contre la meninge molle. On



FIG. 1. — Photographie du cerveau formolé (Observation II). — Noter la déformation de l'hémisphère gauche par l'hématome, la limite supérieure juxta-médiane de la cavité kystique dont on aperçoit la paroi profonde.

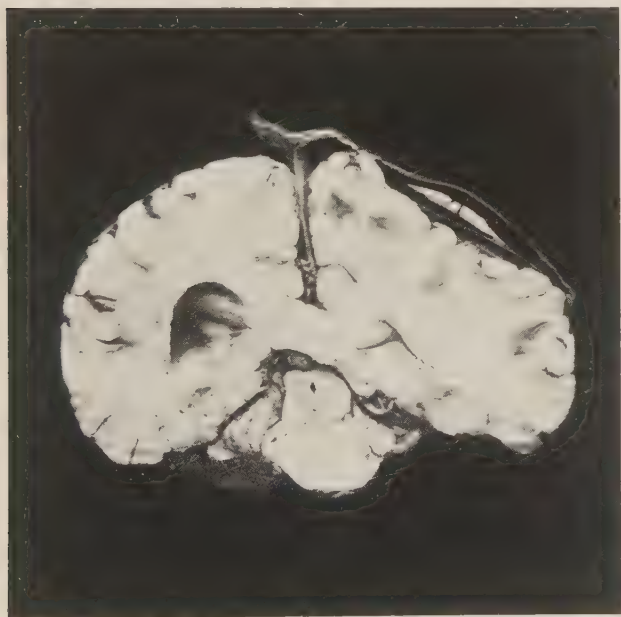


FIG. II. — Coupe verticale du cerveau (Observation II) et de l'hématome vidé de son contenu. — Noter la déformation des cavités ventriculaires, l'aplatissement de l'hémisphère gauche. Retenir l'aspect des parois du kyste hémattique, la paroi externe accolée par la dure-mère, la paroi profonde qui n'adhère pas aux méninges molles, la limite interne du kyste à une certaine distance de la faux, du niveau de la zone des granulations de PACCIONI, dans le voisinage du sinus longitudinal supérieur.

se rend compte, et les photographies ci-jointes le montrent, qu'il en est bien ainsi. Il s'agit d'un kyste à contenu hématique qui est vidé presque complètement. On voit que l'accolement entre dure-mère et paroi du kyste paraît intime. Mais, en réalité, le clivage est facile. Et la dure-mère est d'épaisseur et d'aspect normaux. Si l'on étudie la périphérie du kyste, on voit qu'il n'atteint pas en haut la ligne médiane, qu'il reste à une certaine distance de la faux, au voisinage de la zone des granulations de Paccioni. Il est visible aussi que, dans ce cas, il n'y a pas adhérence et accolement de la méninge molle avec la paroi du kyste ; les rapports sont plus intimes avec la dure-mère et il est facile d'enlever le kyste accolé à celle-ci, sans qu'il reste trace d'adhérence au niveau des méninges molles qui sont à peine ocrées, un peu épaisses.

Dans ce cas, cet hématome est bien sous-dural, enkysté, à paroi propre, totalement indépendant des méninges molles. Il semble accolé à une dure-mère d'aspect normal.

L'autopsie viscérale n'a pas montré d'aortite syphilitique, de lésion rénale importante ou de cirrhose hépatique.

OBSERVATION III

(Inédite. — Due à l'obligeance du Professeur LÉPINE)

M..., Jean, 30 ans, chauffeur de route au P.-L.-M., est venu à la consultation neurologique le 30 septembre et le 14 octobre 1932. Il est hospitalisé à la clinique du Professeur Lépine le 14 octobre 1932.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques. Il nie l'éthylisme et la spécificité. Il a eu une bonne santé générale jusqu'au 12 août 1932. Ce jour-là, à 4 heures du matin, il se rendait à la gare de Vaise, pour y prendre son travail. Il ne se rappelle pas ce qui lui est arrivé. On sait seulement que quelques heures plus tard, il est rentré chez lui portant la trace d'une grave contusion de l'avant-bras droit ; son vêtement présentait une longue déchirure du même côté. On pensa qu'il avait dû être victime d'un accident d'automobile. Il fut transporté à l'hôpital de l'Antiquaille où le Docteur Ricard pratiqua une ponction lombaire et retira un liquide légèrement rosé ; le malade fut hospitalisé dans le service du Docteur Bériel pour hémorragie méningée d'origine inconnue. Pendant trois semaines environ, le malade présenta une amnésie portant sur les faits récents. Celle-ci rétrocéda lentement, mais le malade ne put se rappeler ce qui lui arriva le 12 août. Après un congé de convalescence, il alla à la consultation neurologique le 30 septembre.

Ce jour-là l'examen est entièrement négatif. Le malade est considéré comme apte et reprend son service.

Le 6 octobre, il serait tombé de sa machine, mais se serait relevé aussitôt.

Le 8 octobre 1932, le matin, sa mère, le voyant partir, lui demande où il va ; il lui répond qu'il va se promener puisque c'est son jour de repos ; or son congé était la veille. Les jours suivants, s'installe, progressivement, un

état de confusion mentale avec un certain degré d'obnubilation. Il répond à peine quand on lui parle. Des troubles moteurs font leur apparition ; la marche est hésitante, ébrieuse presque. Le malade a perdu ses urines à plusieurs reprises. Les troubles s'accroissent brutalement le 12 et le 13 octobre.

Lorsqu'on voit le malade, à la consultation, le 14 octobre, il présente un état confusionnel très marqué. L'interrogatoire est à peu près impossible. L'haleine du sujet est fétide ; état saburral des voies digestives. Aucune modification de la réflexivité tendineuse ou cutanée. Le malade est hospitalisé. Une ponction lombaire pratiquée montre un liquide eau de roche avec une tension de 30 le malade étant couché, sans blocage. Cytologie : 6 lymphocytes par millimètre. Albuminorachie : 0 gr. 30. Glycorachie normale. La réaction de Wassermann, positive dans le liquide céphalo-rachidien, est négative dans le sang. Examen viscéral négatif. Pas d'hypertension artérielle.

Le 16 octobre 1932 apparaît une hémiparésie du côté droit, côté où les membres soulevés retombent plus lourdement. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Le malade est obnubilé ; il perd ses urines. La température s'élève légèrement. Un traitement antisyphilitique énergique est institué en même temps que des injections d'acéchole.

Le 17 octobre, la température est à 38°5. Il y a une hémiplégie flasque à droite sans modification de la réflexivité. L'examen ophtalmologique (Docteurs Bonnet et Pauflique) ne montre pas d'œdème de la papille.

Le 18 octobre, la température reste élevée. Pas de signes d'irritation pyramidale, pas de contracture. Signe de Kernig indiscutable. Une ponction lombaire est pratiquée : tension 26. On évacue 15 cc. de liquide eau de roche ; la tension est alors de 16. Pas de blocage. Cyto-

logie : 16 lymphocytes ; 1 polynucléaire ; albuminorachie : 0 gr. 50 ; glycorachie : 1,40 %.

Le 20 octobre, l'obnubilation est intense ; l'état général s'aggrave. La température est à 40°. Il y a une cyanose marquée des extrémités.

Décès dans la nuit.

Autopsie le 22 octobre 1932. — Après ablation de la voûte crânienne, la dure-mère non colorée apparaît tendue et tremblotante à la partie antéro-supérieure de l'hémisphère gauche. A ce niveau, après incision de la dure-mère, d'aspect normal, il s'écoule un verre de sang liquide, des caillots en couche. Vide la poche qui occupe la partie antéro-supérieure de l'hémisphère gauche, apparaît à paroi parfaitement lisse, sauf en une petite région où il semble y avoir un caillot adhérent un peu dur. En enlevant la dure-mère, au contraire, la poche kystique se détache de la méninge molle. La poche enlevée le cerveau apparaît aplati, déprimé, dans la région frontopariétale. La méninge molle n'est pas arrachée, les veines sont un peu volumineuses, saillantes, du côté opposé ; il y a peut-être une légère coloration vineuse, mais à la coupe du cerveau il n'y a pas de piqueté hémorragique.

Les ventricules ne contiennent pas de sang, mais le cerveau n'ayant pas été examiné après formolage on ne peut apprécier les déformations du système ventriculaire.

A signaler enfin qu'il n'y avait pas de trace de fracture du crâne.

En somme, hématome enkysté à paroi propre, développé dans l'espace sous-dural, totalement séparé des méninges molles et refoulant la partie antéro-supérieure de l'hémisphère gauche.

Pas de cirrhose hépatique. Pas d'aortite syphilitique.

Examen histologique (N° 361)

Un fragment de la dure-mère au niveau où la poche a été incisée a été examiné. Il nous montre les deux couches fibreuses où les trousseaux ont des directions différentes que l'on rencontre habituellement dans la dure-mère. L'aspect est normal, il n'y a pas de vascularisation inusitée. Accolée à la couche fibreuse la plus interne, sans que l'on retrouve de revêtement méningoblastique, on voit un tissu conjonctif jeune en pleine évolution dont les éléments sont disposés en couches parallèles aux éléments de la dure-mère ; il est bien vascularisé, il conduit peu à peu dans la zone hémorragique. Il y a une infiltration inflammatoire assez marquée dans le tissu conjonctif autour des vaisseaux.

L'on peut considérer toute cette coupe comme faisant partie de la dure-mère, mais en réalité on a, histologiquement, l'impression non d'un état inflammatoire venu de la dure-mère, mais d'une formation conjonctive surajoutée accolée aux trousseaux fibreux de la partie interne de la dure-mère.

OBSERVATION IV

(Inédite. — Due à l'obligeance du Professeur LÉPINE)

C..., Eugène, 37 ans, électricien, vient à la consultation neurologique en avril 1933 et il est hospitalisé dans la clinique du Professeur Lépine, pour examen, le 29 avril 1933.

Il ne présente aucun antécédent pathologique, sauf une électrocution peu grave en 1910, à 15 ans. Il nie la spécificité et l'éthylisme. Depuis plus de deux mois, il se plaint de céphalées persistantes, continues, avec, parfois, des paroxysmes, surtout le soir. De plus, il a vu appa-

raître une perte d'appétit marquée, un amaigrissement assez considérable. Il est fatigué, a de la peine à travailler, est légèrement anxieux. Il ne présente pas de perte de la mémoire. Il n'a ni vomissements, ni nausées, ni vertiges. On ne découvre pas d'origine à ces céphalées. Et le malade est alors hospitalisé pour complément d'examen.

A l'examen il s'agit d'un malade apyrétique, sans aucun trouble du système moteur, sans paralysie et sans raideur, sans atrophie musculaire. Les réflexes osso-tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a aucun signe d'irritation pyramidale, aucun signe de la série cérébelleuse. Pas de paralysie des nerfs craniens. Pas de troubles de la vue. Pas de troubles de l'audition. L'examen viscéral est négatif. La tension artérielle est de 13/8. Aucun signe de lésion cardiaque. Pas de signes cliniques de tuberculose pulmonaire. Pas de sucre ou d'albumine dans les urines. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Examen ophtalmologique (Mlle Bussy) : O.D.G.V. = 1. Champ visuel et fond d'œil normaux.

Ponction lombaire (1^{er} avril). — Liquide eau de roche ; pas de blocage ; tension à 35 le malade étant couché ; cytologie : 1 élément par millimètre cube ; albuminorachie 0 gr. 30 ; glycorachie normale. Réaction de Wassermann négative.

Radiographie du crâne (Docteur Japiot) : négative.

Pour expliquer ces céphalées on ne retient que la légère hypertension du liquide céphalo-rachidien à 35. On redoute une hypertension intracrânienne au début, d'origine humorale et on garde le malade en observation.

Le 5 mai 1933. — Dans la matinée du 4 mai, on apprend que le malade s'est plaint, dès la veille, de céphalées violentes, paroxystiques. Il a présenté de l'obnubilation et un certain état confusionnel, tout en portant continuellement la main à sa tête ; il marche au hasard dans la salle, se couche sur le lit de ses voisins, urine

contre le mur et ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit. A la visite du 4 mai, au matin, il est apyrétique ; il apparaît obnubilé, mais non dans un état de torpeur. Il répond aux questions, dit souffrir de la tête et se plaint d'avoir mal dormi (il y avait à côté un délire éthylique). Il n'a pas vomi, n'a aucun trouble cardiaque ou respiratoire. A la contre-visite du soir, le malade est trouvé dans un état de coma, immobile, en mydriase bilatérale. Résolution musculaire totale avec abolition du réflexe rotulien gauche sans signe de Babinski. Respiration stertoreuse avec accélération du pouls. Il présente parfois des secousses cloniques au niveau des membres, de l'écume aux lèvres qui font penser à une crise comitiale. Le malade présente des pauses respiratoires, se cyanose ; le pouls devient filant et rapide, puis s'arrête. Une injection intracardiaque d'adrénaline faite après d'autres médicaments redonne quelques contractions. Le malade meurt rapidement. On pense à un syndrome bulbaire survenu après une crise d'hypertension intracrânienne aiguë d'origine tumorale.

Autopsie le 6 mai 1933. — L'autopsie des viscères semble négative. Le foie paraît normal bien qu'un peu gros (2 kgs 100). La rate pèse 320 gr. Pas d'aortite spécifique ; pas de lésion cardiaque, pas de tuberculose pulmonaire.

Après ouverture de la calotte crânienne, la dure-mère apparaît tendue, violacée, de chaque côté de la faux du cerveau ; on devine déjà l'hématome bilatéral. La dure-mère est incisée. Sous elle apparaît un kyste violacé dont la paroi est nettement distincte de la dure-mère ; la face interne de celle-ci semble normale. Le kyste incisé se vide de son contenu qui paraît constitué de sang pur et de quelques lames fibrineuses. Une membrane profonde limite le kyste, se sépare de la corticalité cérébrale, recouverte d'une méninge molle un peu épaissie, non hémorragique. L'hématome bilatéral s'étend des deux cô-

tés au niveau des régions fronto-pariétales. Le cerveau sous-jacent est déprimé. La base du cerveau paraît normale. Il n'y a aucune tumeur de l'encéphale.

C'est l'aspect typique de *l'hématome sous-dural en kyste* bilatéral.

L'examen des viscères ne nous a pas montré d'aortite spécifique ni de cirrhose hépatique.

Examen histologique (N° 400)

Un fragment de la dure-mère a été examiné au point où s'en détache la paroi superficielle du kyste. Les trousseaux fibreux de la dure-mère sont normaux avec les deux couches à direction opposée. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire ni de vascularisation anormale dans ces trousseaux fibreux. Par contre, à la face profonde de la dure-mère on trouve une petite couche formée de cellules fusiformes anastomotiques, à réaction acidophile, qui font penser à une prolifération des éléments méningoblastiques rencontrés parfois à la face interne de la dure-mère. On aperçoit au milieu de ces éléments des vaisseaux et on y rencontre quelques hémorragies. Et c'est en partant de cette zone que l'on voit se détacher les formations conjonctives, lamelleuses en surface, plus lâches en profondeur, qui constituent la paroi externe du kyste. Il existe, là aussi, dans ce tissu conjonctif, de vastes cavités vasculaires, une infiltration de globules rouges avec parfois des cellules inflammatoires. Si la paroi propre du kyste est de nature conjonctive, il existe sur cette préparation des modifications de la dure-mère avec de petites hémorragies dans la couche profonde au voisinage des éléments méningoblastiques qui semblent hyperplasiés.

OBSERVATION V

(Inédite. — Due à l'obligeance du Professeur FROMENT)

V... Henri, cultivateur dans l'Isère, 49 ans, est envoyé dans le service du Professeur Froment, le 2 mai 1933. Il y avait déjà fait un séjour de quelques jours le 16 décembre 1932 pour examens complémentaires après consultation au cabinet du Docteur Froment.

Sa femme est morte, sans enfant, il y a quelques années, de leucémie, vraisemblablement. Il n'aurait jamais été malade.

Le 10 octobre 1932, le malade fut renversé par sa jument emballée et fit une chute sur le côté gauche. Il ne perdit pas connaissance, mais eut une épistaxis et présenta une forte ecchymose de l'œil gauche. Immédiatement après, il put marcher et ne se ressentit de rien.

C'est un mois après, vers le milieu de novembre 1932, qu'il commença de ressentir un peu de faiblesse des jambes, de la maladresse des mains et des céphalées.

Le 15 décembre 1932, il vint consulter le Professeur Froment qui constata de la trépidation épileptoïde du pied droit et fit hospitaliser le malade dans son service. Une ponction lombaire, une réaction de Wassermann, un examen du fond d'œil furent pratiqués et négatifs. Une série d'injections antisyphilitiques fut pratiquée. Dans le courant de février, le malade fut revu par le Professeur Froment et le même traitement fut poursuivi.

Vers le 15 mai 1933 son état s'aggrava. Les jambes devinrent plus faibles, les mains maladroites. Il ne marcha que difficilement. Il fit même deux chutes à cause de la faiblesse des jambes, mais sans perdre connaissance. Il se serait plaint alors de maux de tête ; il aurait présenté de la gêne de la parole et des troubles psychiques ; il répondait mal aux questions, paraissait perdu. D'ailleurs,

depuis la semaine dernière, confiné au lit, il présente de l'incontinence des urines et des matières. Tous ces renseignements sont donnés par la famille à cause de l'obnubilation du malade.

A l'entrée, le 2 mai 1933, le malade est obnubilé, un peu désorienté, apyrétique. L'examen viscéral est négatif. Tension à 13/7. Pouls à 72. Pas de signes de tuberculose pulmonaire. Pas de stigmate de syphilis ; en particulier, pas de leucoplasie buccale.

Il existe une hémiplégie droite avec contracture, surtout au niveau du bras. Les réflexes tendineux sont exagérés au bras et à la jambe. Le réflexe cutané abdominal, absent à droite, est normal à gauche. Réflexe cutané plantaire en extension à droite. Réflexes de défense exagérés. Trépidation épileptoïde nette. A gauche : le réflexe cutané plantaire est en extension indiscutable. Petite parésie faciale droite inférieure, d'origine centrale (déformation de la commissure labiale). La marche n'est pas impossible, mais elle est difficile à cause de la contracture qui semble exister au niveau de la jambe gauche. Pas de paralysie des nerfs craniens, en particulier au niveau des yeux. Pas de nystagmus. La recherche des troubles de la sensibilité et de l'anosmie est difficile à cause de l'état psychique. Il ne semble pas y avoir d'anesthésie. L'examen du crâne ne montre pas de nævus. Peut-être quelques irrégularités bilatérales sur le cortex ; mais surtout il existe un point douloureux localisé à gauche, dans la région pariétale, à 2 ou 3 cm. de la ligne médiane. A chaque pression, le malade réagit par une contracture douloureuse de l'hémiface gauche surtout. Pas d'aphasie évidente.

Examen oculaire (Docteur Blanc, 5 mai 1933). — Ce malade présente un œdème papillaire bilatéral peut-être un peu plus accusé à gauche. Papilles hyperhémisées à bords flous. Vaisseaux coudés et masqués par l'œdème. Papilles peu saillantes. O.D.V. : 1/2 ; O.G.V. : 1/3. Le

champ visuel paraît normal, mais l'état psychique ne permet pas une affirmation absolue. Les mouvements oculaires sont normaux d'amplitude. Pas de nystagmus. Pupilles sensiblement égales, réagissant aux deux modes. Sensibilité cornéenne normale à droite et à gauche.

Ponction lombaire : 3 mai 1933. — Tension 40 avec transit libre à la manœuvre de Queckenstedt. Albuminorachie 0 gr. 30. Glycorachie normale. Cytologie : moins d'un élément par millimètre cube. Réaction de Wassermann négative.

Radiographie : 8 mai 1933 (Docteur Japiot). — Pas de calcification anormale. Pas de fractures évidentes. Enormes granulations de Paccioni avec gros vaisseaux y aboutissant, surtout à gauche.

En résumé : Notion de traumatisme cranien en octobre 1932. Intervalle libre, puis hémiparésie droite, progressive, avec troubles psychiques et hypertension intracranienne. Irritation pyramidale gauche. Point douloureux pariétal gauche. Enormes granulations de Paccioni.

Le diagnostic le plus vraisemblable est celui d'hématome sous-dural chronique pariétal gauche. L'irritation pyramidale gauche pose la question de la bilatéralité de l'hématome ou de la compression du lobule paracentral droit à travers la faux déviée. Les volumineuses granulations de Paccioni font penser à une hémorragie de l'une d'entre elles, comme point de départ de l'hématome. On a une arrière-pensée pour un méningiome de la faux ayant saigné. Une ventriculographie sera pratiquée avant l'intervention.

Ventriculographie : le 13 mai. — Au cours du rasage, petites hémorragies du cuir chevelu. La corne occipitale droite est facilement trouvée. Le liquide sort sous tension ; 50 cc. d'air injectés sans incident. Pendant la radiographie, quelques nausées. Il y a une énorme distension ventriculaire droite avec refoulement à droite. Le ventricule gauche, moins dilaté, est refoulé à droite, au

delà de la ligne médiane, et de haut en bas. La corne occipitale n'est pas déplacée. Le troisième ventricule, non distendu, paraît refoulé à droite. Enorme tumeur pariéto-frontale gauche, plus antérieure que postérieure et refoulant à droite la faux du cerveau. Il ne peut s'agir que d'un hématome sous-dural. C'est l'hypothèse la plus vraisemblable. La déformation, un peu irrégulière, du corps ventriculaire laisse une arrière-pensée d'un méningiome de la face gauche de la faux. Indication opératoire : fronto-pariétale gauche. Ne pas trépaner en haut à la fraise à cause des granulations de Paccioni.

Intervention du Docteur Wertheimer : 13 mai 1933.

Anesthésie locale. Position latérale. On trace un volet auriculaire gauche portant sur le pariétal et sur le temporal. En raison d'une volumineuse granulation de Paccioni, le bord supérieur du volet est taillé à la pince Gouge. Fracture sans incident du volet osseux. La dure-mère apparaît tendue et de coloration légèrement rosée, caractéristique des hématomes sous-duraux. Incision de la dure-mère. On trouve au-dessous l'aspect habituel des hématomes chroniques sous-duraux, c'est-à-dire une tumeur indépendante de la dure-mère limitée par une membrane friable qu'il est impossible de cliver sans la rompre. A l'intérieur de cette membrane se trouvent des caillots plus ou moins organisés de membranes et de sang laqué. Au-dessous des caillots évacués on retrouve les circonvolutions recouvertes de la méninge molle, infiltrée de dépôt pigmentaire avec leurs vaisseaux dont les gaines, par transparence, apparaissent infiltrées d'un dépôt blanchâtre. L'hématome est considérable. Il se prolonge en avant jusqu'à la partie antérieure du lobe frontal et paraît se continuer en arrière jusqu'au pôle occipital. — Détersion de la poche au sérum. Aspiration. — Très lentement le cerveau paraît ascensionner à la

faveur de l'injection intraveineuse de sérum. A noter qu'à la partie postérieure on doit lier un vaisseau qui paraît prolonger directement la membrane qui limite l'hématome dans la corticalité. Réapplication du volet. Suture.

27 mai. — Les suites opératoires ont été très simples ; la température n'a dépassé 38° que le lendemain de l'intervention. Ce jour-là l'état confusionnel et l'obnubilation avaient disparu. Les troubles sphinctériens également. Dans les jours qui suivirent, les signes d'irritation pyramidale gauche n'existaient plus et avant sa sortie le 27 mai l'hémiplégie droite ne laissait aucune trace, pas même de modification des réflexes tendineux ou cutanés.

Pendant les premiers jours le malade accusa une sensation de ballotement interne à l'intérieur de la boîte crânienne du côté gauche. Une radiographie du crâne, faite le 23 mai, montra encore un peu d'air dans les corps ventriculaires qui semblaient, malgré leur distension, avoir repris une fonction normale.

Le 27 mai 1933, le malade sort guéri. Seul l'œdème n'a pas disparu complètement, mais le psychisme est intact et la motricité normale.

Fin juin 1933. — Le malade revient voir M. Froment ; il est guéri. Un examen ophtalmologique (Docteur Blanc) montre : O.D.G.V. : 2/3. Réactions pupillaires normales ; champ visuel normal. Pas de diplopie. Léger nystagmus bilatéral dans le regard externe. Fond d'œil normal. Tension rétinienne normale.

Aux dernières nouvelles, en octobre 1933, il a repris complètement ses occupations antérieures.

CHAPITRE III

Etude anatomique

A relire les observations des anciens auteurs, où l'on voit les hématomas sous-duraux traités comme une variété particulière d'hémorragies méningées, l'on est surpris de voir l'imprécision et la diversité de certaines descriptions données concernant le siège exact de l'hématome par rapport aux méninges proprement dites. Si les auteurs sont d'accord pour dire qu'il s'agit de formations enkystées et pour admettre que celles-ci ne sont pas extradurémériennes, ils restent divisés si l'on veut des précisions plus grandes. Les uns parlent d'hémorragies survenant dans une dure-mère enflammée, à la face interne de laquelle l'inflammation chronique aurait fait apparaître des strates successifs. Les autres parlent d'hémorragies dans la cavité arachnoïdienne et invoquent un blocage hypothétique pour expliquer que le sang se localise et ne soit pas retrouvé à la ponction lombaire.

Il semble que plus de précision pourrait être obtenue si tout le monde était d'accord sur la constitution des méninges. Or, dans certains ouvrages, des imprécisions persistent encore sur les rapports qui unissent entre eux les différents feuillets des méninges.

Il faut reconnaître, il est vrai, que la plupart des descriptions anciennes étaient faites au cours des autopsies. Or, pour qui a vu les différences qui existent entre les lésions constatées *in vivo*, au cours des larges trépanations avec ouverture de la dure-mère qui sont réalisées aujourd'hui dans la neuro-chirurgie, et celles vues vingt-quatre heures après, au cours de l'autopsie, il n'est pas surprenant qu'il y ait des divergences aussi grandes dans la description macroscopique de ces hématomes sous-duraux.

Aussi, croyons-nous indispensable de faire précéder l'étude anatomo-pathologique de ces hématomes, d'un rappel anatomique de la structure des méninges.

I. — Rappel anatomique de la structure des méninges crâniennes

Les traités classiques décrivent trois feuillets méningés : dure-mère, arachnoïde, pie-mère. Mais, quand il s'agit de les délimiter, l'accord n'existe plus, les divergences portant surtout sur l'arachnoïde et sur l'espace sous-dural.

1° Théorie de Bichat : C'est la théorie longtemps adoptée en France. L'arachnoïde est une membrane à double feuillet, l'un intimement accolé à la dure-mère, l'autre rattaché à la pie-mère, délimitant ainsi une cavité séreuse recouverte sur ses deux faces par un endothélium. C'est la cavité arachnoïdienne ou espace subdural contenant le liquide arachnoïdien.

Quelques brides à revêtement endothélial réunissent les deux feuillets. Comme la pie-mère, membrane vasculo-conjonctive, suit les accidents de la surface cérébrale, que l'arachnoïde passe en pont sur les sillons, des lacunes sont donc creusées dans ce tissu conjonctif lâche. Ce sont les espaces sous-arachnoïdiens où circule le liquide céphalo-rachidien.

2° Pour d'autres auteurs, notamment pour les anatomistes allemands et pour M. Policard, il existe dans les méninges deux parties fondamentales : la méninge dure, fibreuse, c'est l'ancienne dure-mère, et une méninge molle, mince, la leptoméninge. Dans cette dernière, une différenciation s'est faite. Elle s'est délaminée en deux couches : contre les centres nerveux, une condensation conjonctivo-vasculaire où sont amassés les vaisseaux nourriciers du centre ; c'est une méninge vasculaire, c'est l'ancienne pie-mère ; et, plus superficiellement, près de la dure-mère, une condensation conjonctive, externé, correspondant à l'ancienne arachnoïde. Entre ces deux condensations s'étend un tissu conjonctif lâche avec des lacunes à revêtement endothélial. Ce sont les espaces sous-arachnoïdiens. Qu'est devenue alors la cavité subdu-
rale ? Pour Policard, entre dure-mère et pie-mère s'étend un système de lacunes conjonctives tapissées d'un endothélium : ce sont les espaces sous-arachnoïdiens ou méningés. Sous la dure-mère la couche des espaces méningés est limitée par une membrane conjonctive : l'arachnoïde. Entre elle et la dure-mère quelques fentes conjonctives individualisées constitue-

raient les espaces subduraux, alors que les lacunes entre pie-mère et arachnoïde sont les espaces sous-arachnoïdiens. « Cette distinction subtile, dit M. Policard, n'a aucune valeur physiologique pratique, car, physiologiquement, espaces sous-arachnoïdiens et sous-duraux ne font qu'un. »

3° Comme J.-F. Martin et J. Dèchaume ont insisté sur ce point dans leur mémoire sur le chitoneure, la dissection macroscopique, lorsqu'elle est faite avec précaution, soit au cours de l'autopsie, soit surtout au cours des interventions neuro-chirurgicales, où il est facile de se rendre compte de la situation et de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, nous montre qu'en allant de dehors en dedans, on rencontre :

a) La méninge dure ou dure-mère que l'on incise, que l'on récline sans difficulté. Réclinée, elle se sépare facilement de l'encéphale sous-jacent parce qu'il existe une cavité indiscutable, peut-être virtuelle à l'état normal et qui la sépare du cerveau qui est encore entouré d'autres formations d'enveloppe.

b) Entre la dure-mère et les formations membranées adhérentes au névraxe, il existe donc une cavité véritable aussi bien au niveau du cerveau que de la moelle. C'est l'espace sous-dural qui ne contient pas de liquide céphalo-rachidien lorsque l'intervention qui a permis l'exploration a été faite correctement.

c) On aperçoit, au-dessous, le cerveau enveloppé des méninges molles. C'est la leptoméninge. L'on se rend compte, même macroscopiquement, qu'il existe, en surface, un mince revêtement qu'il suffit d'inciser

pour voir s'écouler le liquide céphalo-rachidien. Et, c'est plus en profondeur, au contact du cerveau, que circulent les vaisseaux.

Macroscopiquement, il existe donc indiscutablement une méninge externe, la dure-mère, une méninge molle interne et, entre les deux, l'espace sous-dural, cavité libre où il n'y a pas de liquide céphalo-rachidien, celui-ci étant contenu dans des cavités creusées dans la méninge molle.

Cette constatation macroscopique étant faite, il reste encore un point à discuter ; c'est la structure histologique de ces méninges. Alors que les auteurs précédents ne voyaient dans les méninges qu'une formation mésenchymateuse conjonctive, depuis Oberling et Masson, l'espace sous-dural est considéré comme revêtu d'éléments particuliers, les méningoblastes, qui tapissent, de façon continue, la face externe de la méninge molle. Ces méningoblastes sont d'origine neuro-ectodermique. Et cette conception, prouvée par des documents embryologiques et histo-pathologiques, paraît vraisemblable. MM. J.-F. Martin et J. Dechaume sont revenus d'ailleurs sur ce point. Dans leur travail, ils exposent la constitution de la méninge de manière assez schématique que nous ne voulons pas reprendre complètement et qui peut être représentée par une figure ci-jointe, empruntée à leur mémoire et que l'on peut résumer ainsi : Macroscopiquement, une méninge dure, externe, une méninge molle interne ; entre les deux : la cavité sous-durale. Histologiquement, la méninge dure est faite de trousseaux fibreux ; à la face interne un revêtement méningo-

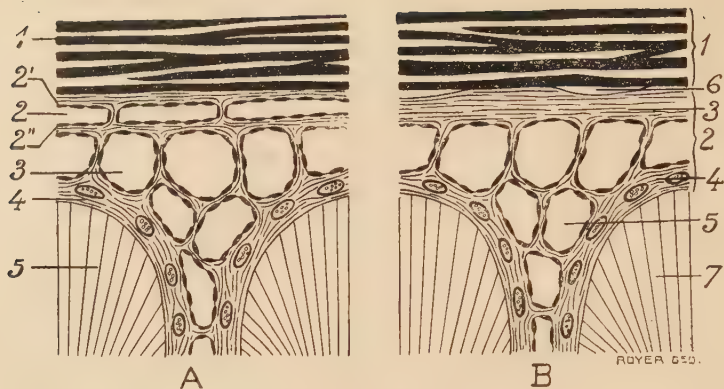


FIG. 1. — Schéma des méninges.

A. — Les méninges d'après BICHAT.

1. Dure-mère. — 2. Cavité arachnoidienne avec revêtement endothélial des deux feuillets de l'arachnoïde (2' et 2''). — 3. Espaces sous-arachnoidiens et leur revêtement endothélial. — 4. Pie-mère et ses vaisseaux. — 5. Corticalité cérébrale.

B. — Les méninges d'après la conception classique actuelle.

1. Méninge fibreuse (dure-mère). — 2. Méninge molle (lepto-méninge) avec : — 3. Condensation conjonctive superficielle de la méninge molle (ancien arachnoïde). — 4. Condensation conjonctive profonde de la méninge molle (avec les vaisseaux) (ancienne pie-mère) ou méninge vasculaire. — 5. Espaces méningés (anciens espaces sous-arachnoidiens). — 6. Fente conjonctive entre la méninge dure et la méninge molle (ancien espace subdural). — 7. Corticalité cérébrale.

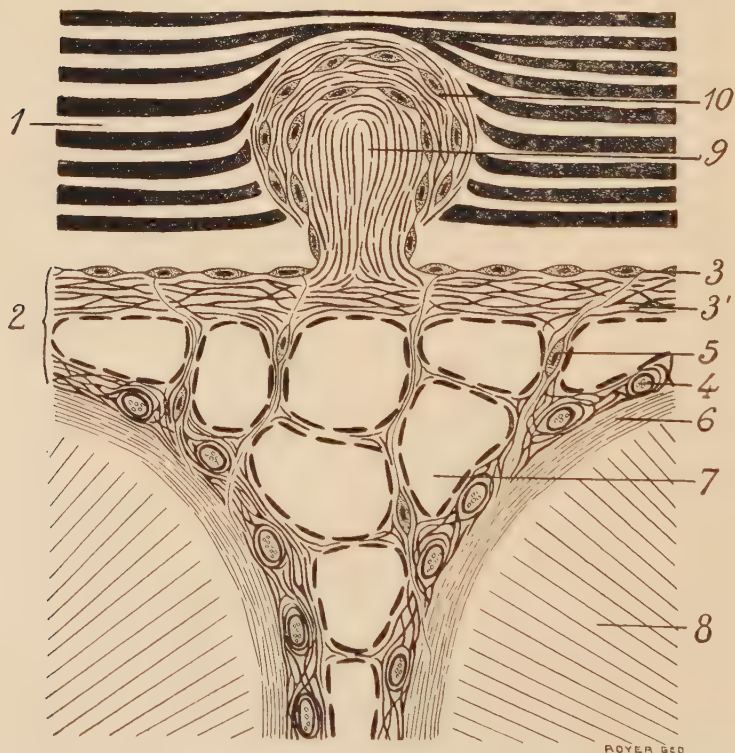


FIG. 2. — Schéma des méninges. Conception neuro-ectodermique de la méninge interna. (« Chitoneure et Chitoneuromes » par J.-F. MARTIN et DECHAUME.)

1. Méninge externe (dure-mère). — 2. Méninge interne (lepto-méninge). — 3. Revêtement méningoblastique superficiel avec condensation conjonctive de surface (ancienne arachnoïde) 3'. — 4. Condensation conjonctive profonde de la méninge interne (avec les vaisseaux) (ancienne pie-mère). — 5. Syncytium méningoblastique anastomosé avec le revêtement méningoblastique superficiel (3), et avec la condensation névroglique de la corticalité (6). — 7. Espaces sous-arachnoidiens avec revêtement histiocyttaire. — 8. Corticalité cérébrale. — 9. Granulation de PACCHIONI avec : — 10. — Méninoblastes séparés entre eux par du collagène néoformé.

blastique a presque complètement disparu à l'état adulte ; la méninge interne ou molle est formée d'un syncytium d'origine neuro-ectodermique. C'est le revêtement interne de la cavité subdurale formé de méninoblastes d'allure endothéliale, mais de nature neuro-ectodermique. Ce revêtement est relié par quelques fibrilles névrogliales à la couche marginale névrogliale du cortex. Dans ce syncytium le tissu conjonctif s'est infiltré. Il s'intrique et cache, pour ainsi dire, le réseau précédent. Il présente une condensation sous la couche méninoblastique qui borde la cavité sous-durale : c'est l'ancienne arachnoïde, et une condensation à la face profonde, au voisinage du névraxe où sont les vaisseaux nourriciers qui pénètrent dans la corticalité, c'est l'ancienne pie-mère. Entre les deux condensations, surtout en certaines régions, les mailles s'élargissent : ce sont les espaces arachnoïdiens tapissés plus ou moins d'éléments réticulo-endothéliaux. C'est là que circule le liquide céphalo-rachidien.

Il est indispensable de connaître cette structure, que les constatations opératoires ne permettent pas de mettre en doute. L'espace sous-dural ne peut être discuté. Il ne contient pas de liquide céphalo-rachidien. Il est séparé des espaces sous-arachnoïdiens. C'est une très vaste cavité entourant tout le cortex vertébral. Nous ne faisons, pour terminer, qu'une remarque : c'est qu'en de très rares points, surtout près des sinus et plus précisément le sinus longitudinal supérieur, deux séries de petites formations limitées, semblent rompre la continuité de cette cavité et paraissent unir

intimement méninge dure et méninge molle. Ce sont, d'une part, des petits vaisseaux perforants, surtout des veines, et, d'autre part, les granulations de Pacioni, dont nous ne voulons pas reprendre la description ici, mais dont la structure est schématisée dans l'image voisine et qui sont, pour ainsi dire, des formations méningoblastiques, des invaginations de la méninge molle dans la méninge dure, contenant à leur intérieur des formations vasculaires veineuses importantes. En ces deux points, granulations et petits vaisseaux perforants, existent donc des vaisseaux qui traversent la cavité sous-durale, mais dont la présence n'enlève rien à la réalité de cet espace totalement différent des espaces sous-arachnoïdiens.

II. — Etude anatomo-pathologique

La lecture des documents anatomo-cliniques, celle des constatations opératoires précises qu'en ont donné certains auteurs, la lecture de nos observations, nous montrent que les hématomes sous-duraux chroniques sont des formations kystiques contenant du sang plus ou moins modifié, ayant une paroi propre, développés dans l'espace sous-dural et contractant des rapports plus ou moins intimes avec la dure-mère d'une part, avec la méninge molle d'autre part.

Pour se rendre compte de l'aspect de ces hématomes sous-duraux, il faut décrire ce que l'on voit au cours d'une intervention.

Après une trépanation large, pariéto-frontale, après ablation du volet osseux, la face externe de la dure-mère apparaît normale, sans modification autre qu'une tension marquée et l'impression d'un reflet coloré, violacé ou bleuâtre, impliquant qu'il se passe quelque chose d'anormal sous cette dure-mère. Si l'incision de cette dure-mère est faite correctement, avec un fin scalpel, et en introduisant de suite une mince spatule dans le petit orifice obtenu, on se rend compte qu'il est possible d'inciser la dure-mère, de la récliner, et alors apparaît, au-dessous d'elle, une formation qui est l'hématome.

Celui-ci se présente sous la forme d'une masse violacée, brunâtre ou brun verdâtre. Il est aisé de se rendre compte qu'il est limité en surface par une membrane blanche assez résistante qu'il faut inciser. Ce n'est que lorsque cette membrane, épaisse parfois d'un ou deux millimètres, est ouverte, que l'on voit s'écouler un liquide qui est tantôt sanglant, tantôt ocre, tantôt xanthochromique. Il s'écoule, par la brèche faite dans la paroi externe, en entraînant soit des caillots cruoriques, soit des amas fibrineux, plus ou moins stratifiés. L'écoulement peut être abondant, atteindre 100 centimètres cubes ou davantage et, quand il est terminé, on s'aperçoit que l'on pénètre dans une cavité dont le fond est formé de caillots, plus ou moins adhérents, qui masquent le cerveau sous-jacent. Si l'on s'efforce d'aller plus loin, si, ayant sectionné une portion assez étendue de cette paroi externe qui semblait accolée à la dure-mère, on essaye de disséquer le fond de la cavité, on note qu'en in-

cisant discrètement on arrive à mettre en évidence une paroi propre, que l'on peut décoller à la pince, et sous laquelle apparaît alors la corticalité cérébrale.

Bien qu'elle soit déformée, cette corticalité comporte ses constituants normaux. C'est la méninge molle, plus ou moins ocreuse, plus ou moins infiltrée de pigments qui lui donnent cette coloration particulière. Mais elle comporte son revêtement de surface et, sous lui, apparaissent les espaces sous-arachnoïdiens contenant le liquide céphalo-rachidien.

C'est dire que l'hématome sous-dural chronique est une formation kystique à parois propres, développée dans l'espace sous-dural et aisément isolable de la dure-mère d'une part, de la méninge molle d'autre part.

Cette notion étant établie, un certain nombre de points sont à préciser :

1° LA SITUATION DE CET HÉMATOME. — Celui-ci siège, le plus souvent, dans la région fronto-pariétale supérieure, près du sinus longitudinal. Il atteint presque, en haut, la faux du cerveau. Il descend, en bas, dans la région temporale. Il s'étend, en avant, dans la direction du pôle frontal qu'il peut atteindre. Et, en arrière, il va jusqu'au pôle occipital où il peut aboutir. Plus il est étendu en longueur, plus son épaisseur augmente. Et, il y a toutes les transitions entre une mince galette fronto-pariétale supérieure et l'énorme hématome qui peut aller du pôle frontal au pôle occipital ayant 3 ou 5 centimètres ou plus de profondeur. Il faut signaler que, dans certains cas, l'hématome est bilatéral, situé de façon symétrique, d'une importance

égale ou différente. On peut retrouver, dans les observations, d'autres localisations, mais nous insistons sur ce fait, c'est que la topographie que nous venons de décrire est, de beaucoup, la plus fréquente.

2°, DÉFORMATION DU CERVEAU SOUS-JACENT ET DU SYSTÈME VENTRICULAIRE. — Aux autopsies et au cours des interventions, on se rend compte de la déformation par pression du cerveau sous-jacent. Comme dans les tumeurs méningées, les circonvolutions sont aplaties, déformées, mais présentent toujours en surface, sans discontinuité, le revêtement continu des méninges molles. Sous cet aplatissement de l'hémisphère, les coupes nous montrent que le système ventriculaire est largement déformé. Le ventricule latéral est aplati. Le troisième ventricule est plus ou moins déplacé. Et le système ventriculaire contro-latéral présente parfois une dilatation comme s'il y avait un blocage plus ou moins accentué des voies de transit du liquide céphalo-rachidien.

3° ASPECT PARTICULIER DE LA PÉRIPHÉRIE DE L'HÉMATOME SOUS-DURAL. — Il est intéressant de signaler que, dans certains cas où l'hématome est volumineux, les coupes du cerveau formolé *in situ* montrent qu'une partie de l'hémisphère comprimé, notamment la région des noyaux gris, peut être déplacée de l'autre côté de la ligne médiane. Nous retrouverons cette particularité à propos de la pathogénie des troubles moteurs homolatéraux.

Au cours de l'intervention, l'hématome ayant été vidé, si l'on fait l'exploration de la cavité, on arrive à

la périphérie de celle-ci et, si la trépanation a été suffisamment large, l'on peut mettre à jour le pourtour de cet hématome. On se rend compte alors, qu'en certaines régions tout au moins, la séparation aussi schématique des parois propres de l'hématome de la méninge dure et de la méninge molle n'existe plus. Et l'on se demande alors, en présence des adhérences qui unissent les parois de l'hématome aux deux méninges, si ce dernier n'est pas le fait du dédoublement, soit de la méninge molle, soit de la méninge dure. Il semble qu'il y ait là, au moins en certains points, des rapports intimes qui paraissent mettre en discussion le schéma que nous avons fait plus haut. En ces points, d'ailleurs, l'on peut voir, soit un épaissement apparent de la face interne de la dure-mère, soit une vascularisation anormale de la méninge molle. Et l'on a l'impression, sans que l'on puisse toutefois le vérifier avec certitude, que, dans certaines régions de la périphérie de l'hématome, l'on se trouve en présence d'un véritable pédicule vasculaire, lequel paraît assurer l'irrigation de ce kyste hématique, comme l'on voit, dans les tumeurs méningées, un pédicule vasculaire servant d'implantation au méningiome.

Ce sont ces zones d'adhérences limitées à l'une ou l'autre des méninges qui font que, au cours de l'autopsie, on voit le kyste comme appendu à la dure-mère, alors qu'au cours des interventions il semble, au moins au début de l'intervention, faire davantage corps avec la méninge molle.

4° DE L'EXISTENCE DE LA PAROI DU KYSTE. — A lire les auteurs, il semblerait que la réalité de cette paroi

propre du kyste soit discutable. Certains ont parlé d'hématome sous-dural circonscrit, mais sans paroi. Il s'opposerait à l'épanchement enkysté. Certains ont parlé de stades évolutifs. L'existence de la paroi peut être à discuter, car la membrane a pu être rompue par une hémorragie tardive. Elle a pu passer inaperçue au cours d'une incision de la dure-mère faite sans précaution. Et, avant d'opposer ces deux formes, il serait indispensable de revoir, de plus près, les conditions dans lesquelles la description macroscopique a été faite. Et même si leur réalité était prouvée, il n'en resterait pas moins vrai que les deux types de lésions seraient à considérer comme proches parents.

Nous sommes donc loin, par cette description, de la pachyméningite hémorragique avec laquelle on a voulu confondre les hématomes sous-duraux chroniques et qui se présente, d'après les auteurs, comme des hématomes plus ou moins étendus, développés secondairement du fait d'hémorragies survenant dans une dure-mère remaniée et épaissie par une inflammation chronique.

Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que, dans certains cas, la réaction inflammatoire déclenchée par le corps étranger qu'est le kyste sous-dural, n'entraîne pas des modifications de la partie interne de la dure-mère, réalisant des adhérences entre dure-mère et paroi du kyste et ainsi une sorte de pachyméningite. Il y aurait ainsi des transitions et une opposition anatomique moins tranchée entre hématome sous-dural et pachyméningite hémorragique.

De toute cette étude il résulte donc que l'hématome

sous-dural chronique se présente sous la forme d'une néoformation, développée dans l'espace sous-dural, apparaissant comme un kyste à parois propres, à contenu hématique, nettement isolable de la dure-mère et de la méninge molle dans la plus grande partie de son étendue et ne présentant, que dans des points restreints de sa périphérie, des adhérences intimes très vascularisées avec l'une ou l'autre des méninges.

C'est, en somme, une tumeur kystique sous-durale n'ayant aucune communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens et refoulant devant elle la corticalité cérébrale au point que, par certains côtés, elle présente des analogies avec certains méningiomes en plaques appendus à la dure-mère et n'infiltrant pas le cortex cérébral.

III. — Etude histologique

Les auteurs, notamment Putram, van Gehuchten, ont décrit longuement l'aspect histologique de ces lésions.

1° *Structure de la paroi propre et contenu du kyste.*
— Tous les auteurs semblent d'accord pour dire que la paroi propre du kyste, qu'il s'agisse de sa portion externe, juxta-durale, ou de sa portion profonde, au contact des méninges molles, est une membrane d'allure fibreuse, formée de tissu conjonctif jeune de nouvelle formation, disposé en lamelles plus ou moins denses. En surface, soit contre la dure-mère, soit con-

tre la méninge molle, des cellules conjonctives aplaties, d'allure endothéliale, sont disposées. Et, si la limite est extrêmement nette à la partie la plus externe de la tumeur kystique, il existe, en allant vers la profondeur, vers les caillots cruoriques centraux, quelques traînées conjonctives plus ou moins vascularisées qui sont au contact des précipitations de fibrine plus récentes et non organisées. On trouve là, sous la couche de tissu organisé ou en voie d'organisation, des amas de globules rouges intacts, de la fibrine, du sérum, des cellules hémolysées, des amas de globules blancs. Et l'on se demande ainsi s'il s'agit d'hémorragies récentes survenues dans le kyste.

Nous attirons l'attention sur ce fait que dans le tissu conjonctif jeune organisé, il y a des lacs sanguins ou des vaisseaux nombreux, à parois peu épaisses ; ils sont surtout nombreux à la périphérie du kyste, au voisinage de l'arachnoïde modifiée, comme s'il y avait là un véritable pédicule vasculaire, alors que, dans les zones médianes, la paroi propre, surtout celle qui est contre la méninge molle, est peu vascularisée et d'apparence fibreuse. Certains auteurs, avec Putnam, ont voulu aller plus loin et ont montré que, dans ce qu'ils appellent les pachyméningites traumatiques, les vaisseaux sont moins nombreux, moins distendus que dans la pachyméningite spontanée ou vasculaire. Il faut reconnaître qu'il s'agit là de nuances dictées peut-être plus par des considérations pathogéniques que par des différenciations histologiques précises.

Cette description montre donc que l'hématome sous-dural, nettement limité par du tissu conjonctif

jeune, très vascularisé, contient à son intérieur un épanchement sanguin, parfois d'aspect récent, parfois d'aspect ancien, mais dont l'organisation conjonctive n'est pas faite. Nous n'avons nulle part trouvé d'observations analogues à celle rapportée par Bériel et Puig. Ces auteurs, en effet, ont, dans leurs constatations histologiques, décrit une organisation conjonctive d'allure tumorale d'un hématome post-traumatique. A lire leur description, nous croyons plutôt qu'il s'agit d'une tumeur méningée de structure angioma-teuse.

Par contre, nous avons vu dans cette paroi propre des travées de tissu organisé depuis un certain temps et avant, semble-t-il, les phénomènes terminaux. C'est ainsi, dans notre observation I, où l'on peut se demander s'il ne s'agit pas de vestiges d'un caillot datant de l'accident, remontant à plusieurs années, et ayant saigné au moment où apparurent les céphalées.

2° Altérations des méninges au voisinage de l'hématome. — Ce qui frappe c'est l'intégrité presque complète des formations méningées au voisinage du kyste. La dure-mère n'est pas altérée. Elle peut être légèrement infiltrée par des pigments ou quelques éléments cellulaires, mais elle ne présente pas de lésions inflammatoires intenses avec formation de strates, vascularisation anormale, infiltration cellulaire, que les auteurs ont décrit dans les pachyméningites. De même, la méninge molle peut présenter une légère réaction inflammatoire avec pigmentation, mais elle est normale vers la partie éloignée de la périphérie du kyste. Le cerveau sous-jacent ne montre pas de lésions in-

flammatoires du cortex. Par contre, à la périphérie de l'hématome, dans cette région où macroscopiquement la méninge molle paraissait épaissie, vascularisée, on voit, histologiquement, un épaississement net, une vascularisation anormale, qui donnent l'impression d'un véritable pédicule vasculaire allant irriguer la paroi de l'hématome sous-dural.

Il est intéressant de signaler cependant que dans certains cas (notre observation IV en est la preuve), il y a des modifications inflammatoires dans la partie interne de la dure-mère, sous la couche fibreuse la plus interne; les vestiges du revêtement méningoblastique sont hyperplasiés, vasculaires anormalement, avec également une infiltration hémorragique. Dans notre observation III la paroi externe du kyste semble adhérer à la face profonde de la dure-mère qui n'est cependant pas inflammatoire. Mais il y a loin de ces aspects à celui de la pachyméningite. Néanmoins, de nombreuses particularités nous montrent que l'opposition anatomique n'est pas si absolue.

L'histologie nous montre donc l'indépendance presque complète de l'hématome sous-dural chronique qui semble une poche hématique dont la paroi propre est un tissu conjonctif jeune, organisé, lamelleux au contact de la dure-mère et de la méninge molle. Son contenu semble un caillot en voie de résorption avec des portions anciennes, d'autres récentes. La paroi de ce kyste est vascularisée, surtout dans certaines régions de sa périphérie où elle contracte, à ce niveau, des adhérences soit avec la dure-mère légèrement remaniée, soit avec la méninge molle en ce point épaissie,

largement vascularisée et qui paraît constituer le pédicule vasculaire de ce kyste hématique. Celui-ci se présente ainsi (telle est, au moins, l'impression que l'on peut en avoir par l'examen histologique) non comme la conséquence d'hémorragies survenant au cours de l'inflammation chronique des méninges et, plus spécialement de la dure-mère, mais comme un caillot cruorique en voie d'organisation, et dont la situation dans l'espace sous-dural expliquerait peut-être la structure particulière.

La description histologique ne vient pas modifier l'impression que nous donnait l'aspect macroscopique. L'hématome sous-dural reste une formation kystique, presque indépendante des méninges, une néoformation kystique intracrânienne, développée dans l'espace sous-dural, et n'ayant à peu près que des rapports de contiguïté avec la méninge dure et la méninge molle qui ont, à son niveau, un aspect sensiblement normal.

Nous ne voudrions pas, en terminant, donner l'impression que la pachyméningite hémorragique n'existe pas. Nous avons pu voir, dans la collection de M. J. Dechaume, des coupes de lésions inflammatoires de la dure-mère avec hyperplasie, infiltration inflammatoire, vascularisation anormale, qui montrent que certaines inflammations chroniques de la dure-mère peuvent donner des hémorragies et de véritables hématomes intraduraux. Mais ces faits sont totalement différents de ceux que nous apportons ici. Et la description macroscopique et microscopique de ces hématomes sous-duraux chroniques nous laisse entre-

voir qu'il ne s'agit plus d'hémorragies secondaires à une inflammation des méninges, mais bien plutôt, d'un kyste hématique, d'un caillot cruorique organisé, enkysté dans l'espace sous-dural, entraînant peut-être une réaction méningée à son voisinage, mais sans adhérences étendues à l'une ou l'autre des méninges, subissant des hémorragies dans son intérieur. Il y a là de nombreux points de ressemblance avec certaines tumeurs méningées, à vascularisation anormale, appendues à la dure-mère, en particulier certains méningiomes en plaques.

CHAPITRE IV

Etude clinique

Avant de commencer la description clinique de ces hématomes sous-duraux chroniques, nous tenons à préciser que nous n'envisageons pas les hématomes sous-duraux post-traumatiques, qui évoluent rapidement dans les jours qui suivent un traumatisme important du crâne avec ou sans fracture. Dans ces cas-là, la notion du traumatisme est évidente ; l'apparition de signes d'hypertension intracrânienne peut prêter à discussion au point de vue nature des lésions : hématome extra-dural, hématome sous-dural, etc., mais le diagnostic est facile. Ces hématomes sous-duraux post-traumatiques surviennent immédiatement quelques jours ou une semaine, au maximum, après l'accident. Ce ne sont donc pas des hématomes sous-duraux chroniques que nous envisageons ici.

Quand on relit les descriptions données par les auteurs, on voit des divergences d'interprétation qui sont le fait de considérations pathogéniques. Dans les traités classiques, où ces hématomes sont décrits sous le nom de pachyméningite hémorragique, donc d'origine inflammatoire, on voit envisager une première

période dit de pachyméningite sans épanchement, de période méningitique, de phase de pachyméningite simple ; puis apparaît une deuxième période, période de l'hématome, période hémorragique à partir de laquelle l'affection se développe avec rapidité et un syndrome d'hypertension intracrânienne s'installe.

Pour les auteurs qui considèrent qu'à l'origine de ces hématomes sous-duraux chroniques il y a un traumatisme, il est question d'un intervalle libre, non pas de quelques jours, mais de plusieurs semaines, mois ou années, libre de tout symptôme pathologique ; puis apparaît le tableau de l'hypertension intracrânienne.

Quelle qu'en soit l'interprétation, il semble donc que l'hématome sous-dural chronique évolue en deux temps. C'est dire que l'étude des caractères évolutifs de l'affection est un point important de l'étude clinique.

Mais auparavant, nous voulons faire une étude analytique des différents symptômes pour rechercher si quelques-uns d'entre eux sont pathognomoniques de cette affection. Nous verrons, qu'en réalité, il n'y a pas de symptômes propres de l'hématome et que le diagnostic positif n'en est fait que par l'association de signes non spécifiques et, surtout, par leur évolution chronologique.

I. — Etude séméiologique

Nous décrirons successivement un certain nombre de symptômes que l'on voit apparaître dans l'évolution des hématomes sous-duraux.

1° LA NOTION DU TRAUMATISME. — Les auteurs anglosaxons (Putman, Grant, etc.) et van Gehuchten, admettent une origine traumatique dans la grande majorité de ces hématomes sous-duraux. Le plus souvent l'interrogation le révèle. Mais parfois, surtout s'il a été bénin, il n'est pas signalé par les malades. S'il n'a pas entraîné de symptômes graves, il n'a pas été retenu ou n'a pas été pris en considération par les médecins qui examinent les premiers le malade. C'est au cours de l'examen méthodique du cuir chevelu que l'on voit une cicatrice. C'est même parfois au cours des préparatifs nécessités par la ventriculographie ou l'intervention que l'on trouve, après rasage, la cicatrice de l'accident qui ne s'est accompagné ni de fracture du crâne ni de désordres cérébraux importants. Il est d'autant plus nécessaire de rechercher les traces de ce traumatisme crânien, soit par l'interrogatoire, soit par l'examen, qu'il peut dater de plusieurs années auparavant et qu'il n'a pas été d'une gravité suffisante pour arrêter le malade. Il faut rapprocher de l'interrogatoire ou de la constatation d'une cicatrice, la notion d'une sensibilité particulière à la pression d'un point de la voûte crânienne dont nous parlerons plus loin et qui correspond à la région antérieurement traumatisée.

2° LES CÉPHALÉES. -- C'est là un symptôme important. On le trouve évidemment à la période terminale, au moment de l'hypertension intracrânienne ; mais, à ce moment, la céphalée est bilatérale ; elle n'a pas de caractères particuliers et ne se distingue pas de celle

que l'on rencontre dans les tumeurs cérébrales. Mais, par contre, dans la première période, quelquefois après l'accident, la céphalée fait son apparition, elle peut disparaître, pour reprendre ensuite, intermittente, localisée, persistant pendant plusieurs semaines avec ses caractères irréguliers, avant d'aboutir à la céphalée décrite ci-dessus. Pendant cette première période, il s'agit d'une céphalée assez localisée, unilatérale, fronto-pariétale, fixe dans son siège. Et, il est vraisemblable que si l'on examinait déjà minutieusement ces malades à ce moment, on trouverait le point douloureux, localisé à la pression du cuir chevelu, peut-être dû à la cicatrice de la contusion de l'épicrâne, peut-être à l'hématome sous-jacent. Cette céphalée, fixe dans son siège, est certainement l'un des symptômes qui gêne le plus le malade pendant toute la première période de l'évolution de l'affection. Ces céphalées ne cèdent pas, en général, à la médication ordinaire. Elles présentent des paroxysmes dans les efforts et les mouvements du sujet, lorsqu'il baisse la tête, par exemple. Il faut signaler que l'orsqu'on interroge les malades à propos de ce symptôme, ils décrivent parfois des vertiges, des bourdonnements d'oreille qui semblent cependant rester dans un arrière-plan.

3° LES TROUBLES PSYCHIQUES. — Les troubles psychiques, sans être très intenses, sont une des manifestations les plus constantes au cours de l'examen, qu'il s'agisse de la première période ou de la phase terminale. Cela n'est pas pour nous étonner, d'après ce que

nous savons de la localisation de ces hématomes étendus à la surface du cortex, plus particulièrement dans la région frontale. Ce sont d'abord de la lassitude, de l'amnésie, des troubles du caractère, une certaine lenteur de l'idéation, une sorte d'engourdissement psychique progressif avec, parfois, des épisodes confusionnels et des bouffées délirantes ou bien un syndrome rappelant les troubles psychiques par atteinte du lobe frontal, simulant, dans certains cas, des affections plus graves d'allure démentielle. On peut voir, chez certains malades, une véritable déchéance intellectuelle avec torpeur, troubles sphinctériens. Il est bien entendu que cet état psychique se voit en dehors de toute hypertension intracrânienne. Dans la phase terminale, il s'y surajoute la torpeur, l'obnubilation qui est la règle au cours de l'hypertension intracrânienne.

Nous en avons des exemples, en dehors de nos observations, dans les observations de van Gehuchten, de Putnam, de Grant. Il reste un fait certain, c'est qu'à côté des céphalées, les troubles psychiques sont souvent notés, même dans les premières phases de l'évolution. La torpeur qui est parfois précoce est progressive, mais de façon variable, irrégulière,

4° SYMPTÔMES DE LÉSION EN FOYER. — Nous faisons entrer dans ce groupe tous les signes que l'on a l'habitude de considérer comme symptomatiques d'une lésion localisée de l'encéphale, comme ayant une valeur de localisation.

a) *Les troubles moteurs.* — Ils sont fréquents. Tantôt il s'agit d'une paralysie ayant les caractères de la

paralysie d'origine corticale, mais il faut bien savoir que ce n'est pas toujours une hémiplégie totale, mais une hémiplégie partielle, réalisant, pendant un certain temps, l'allure d'une monoplégie parcellaire où il y a simplement des modifications de la réflexivité tendineuse et cutanée (Babinski, suppression du cutané abdominal, exagération des réflexes tendineux). C'est ainsi que dans notre observation V, l'hémiplégie fut lentement progressive avec un début crural. Souvent, au moins au début, les phénomènes paralytiques sont très minimes ; et, aux modifications des réflexes, traduisant une irritation pyramidale, se superpose une contracture ou une exagération nette des réflexes de défense. Parfois, les troubles moteurs sont bilatéraux, pouvant réaliser une paraparésie et cette bilatéralité est importante à retenir. Il faut signaler enfin, ce qui est prouvé par les constatations opératoires après que certaines discordances cliniques l'aient laissé soupçonner que les troubles moteurs sont homolatéraux. Nous reprendrons ce point dans la pathogénie. Il faut dire enfin, d'après Barré, la possibilité de petits mouvements des extrémités, de geste de grattage des organes génitaux, d'une agitation psychomotrice assez marquée.

b) *Les troubles de la parole.* — A côté des troubles psychiques qui peuvent donner une certaine lenteur de l'idéation ou une excitation verbale, au moment des épisodes confusionnels, il y a parfois une aphasie véritable lorsque l'hématome siège du côté gauche. Un des malades de Grant fut, pendant quelques heures, aphasique.

c) Il a été signalé, dans certains cas, *des troubles de la sensibilité*, des signes cérébelleux. Ils sont d'interprétation difficile et n'ont pas la valeur des signes précédents. Nous retiendrons plutôt le cas où une hémianopsie a été signalée par Ziehn et van der Schear.

5° L'ÉPILEPSIE. — Celle-ci est signalée dans de nombreuses observations, mais elle n'est pas constante. On la voit parfois à la période de début, mais surtout à la phase terminale. Il s'agit, tantôt d'épilepsie généralisée, tantôt, au contraire, de crises jacksoniennes, qui peuvent rester localisées sans aboutir à la perte de connaissance. Nous répétons ici que le caractère jacksonien des crises n'a aucune valeur localisatrice pour la lésion s'il ne s'accompagne pas de phénomènes déficitaires en dehors des crises jacksoniennes.

6° SIGNES MÉNINGÉS. — Bien que l'hématome sous-dural rentre dans le groupe des hémorragies méningées, il est curieux de noter l'absence des signes de la série méningée, en particulier de raideur de la nuque. Ceci nous est expliqué par ce fait que les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas intéressés par l'hématome sauf dans le cas où il s'ouvre dans leur intérieur.

7° LES SIGNES OCULAIRES. — Ces signes sont constants dans les hématomes sous-duraux surtout dans la période de début. Ils sont de divers ordres :

— des modifications pupillaires, surtout étudiées par A. Kaplan qui insiste sur le fait qu'il y a dilatation unilatérale de la pupille du côté où se trouve l'hématome. Ceci serait à rapprocher du signe de Griesinger des traumatismes crâniens : « Dans les cas de compression massive, la pupille du même côté que la lé-

sion, perd sa réaction à la lumière et reste en mydriase ». Il se peut que durant la période d'irritation, lorsqu'une moitié du cerveau a eu ses fonctions modifiées, la pupille du côté de la lésion soit plus petite que celle de l'autre côté ; mais quand la fonction d'une moitié du cerveau est totalement suspendue, la pupille du côté atteint est dilatée et fixe. Pour Barré et Masson, il y a du myosis du côté de la lésion, dans la période de début.

— *La stase papillaire.* — Bien que ces malades présentent un syndrome clinique d'hypertension intracrânienne, la stase papillaire n'est pas un symptôme constant. Chez un certain nombre de malades, le fond d'œil reste normal pendant la plus grande partie de l'évolution. Ceci n'est pas pour nous surprendre, puisqu'il s'agit, en réalité, de néoformation à évolution lente, et la période terminale est trop rapide pour pouvoir donner de l'œdème papillaire. Ce n'est donc pas sur cette constatation que l'on sera autorisé à faire ou à éliminer le diagnostic d'hématome sous-dural.

— Les auteurs récents (Arnaud, Lenormand), insistent sur la *mesure de la pression de l'artère rétinienne*. Sans qu'il y ait œdème, cette mesure de la pression peut donner des renseignements, mais il n'est pas certain qu'une augmentation de la tension de l'artère centrale de la rétine soit pathognomonique d'une hypertension intracrânienne.

8° L'ÉTUDE DES RÉACTIONS VESTIBULAIRES. — A propos des vertiges, Barré et Masson rappellent que l'examen vestibulaire, dans la phase comateuse de l'hématome sous-dural, peut donner des renseignements intéres-

sants, et indiquent qu'un ensemble de signes assez particulier est réalisé.

L'écart de seuil anormal et très accentué des deux secousses lente et rapide du nystagmus, le seuil bas du déplacement lent des yeux associé parfois à l'absence de secousses rapides, la faiblesse ordinaire du nystagmus qui se fait dans la position extrême du déplacement lent des yeux, tout cela constituerait un ensemble assez spécial.

9° LES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

— L'introduction de la ponction lombaire et de l'étude du liquide céphalo-rachidien a fait faire des progrès importants dans le diagnostic des hématomes sous-duraux. Mais, là non plus, il n'y a pas de caractères propres à cette affection.

Il est classique d'admettre que la *tension du L. C. R.* prise correctement, est modifiée. Il ne s'agit pas des gros chiffres d'hypertension que l'on rencontre dans les gliomes à évolution rapide et pouvant atteindre 80 et plus. Il s'agit plutôt d'hypertension modérée, de 30 à 40, comme dans certaines tumeurs méningées à évolution lente. Il faut signaler que Fischer et de Morsier ont, récemment, insisté sur ce fait que la pression rachidienne est basse et, chez un de leurs malades, ils donnent le chiffre de 17, le malade assis. Ils voudraient en faire un élément important de diagnostic, mais cette notion ne se retrouve pas dans les observations antérieures ni dans nos propres observations. Et l'hypertension modérée semble être la règle au moins avant la phase terminale où il y a le grand syndrome d'hypertension intracrânienne. La

recherche des modifications tensionnelles, après la manœuvre de Queckenstedt, pour voir s'il y avait blocage, ne nous a pas donné de renseignements évidents.

— *Les caractères macroscopiques du liquide.* — Bien qu'il s'agisse d'une hémorragie méningée, la situation de l'hématome dans l'espace sous-dural, nous fait comprendre que, dans la grande majorité des cas, le liquide céphalo-rachidien ne soit pas sanglant. Il ne le devient que si le kyste s'ouvre dans les espaces sous-arachnoïdiens. Mais, généralement, l'enkystement est tel que le liquide ne contient pas de sang.

Dans quelques cas, il est xanthochromique. Mais, dans la plupart des cas, il garde son caractère de limpidité et il est eau de roche.

Les recherches de laboratoire pratiquées sur ce liquide montrent, en général, une *cytologie* normale avec, parfois, une légère réaction cellulaire qui n'atteint jamais l'intensité de cette rencontrée dans les méningites chroniques, notamment dans les méningo-encéphalites syphilitiques ou tuberculeuses. L'*albuminorachie* est variable. Parfois, il y a une augmentation de celle-ci, ce qui réalise une dissociation albumino-cytologique, comme on en voit dans quelques tumeurs cérébrales. La réaction de Wasserman est ordinairement négative. D'ailleurs sa positivité, dans un liquide fortement albumineux, n'aurait pas de valeur pour affirmer une affection syphilitique.

— L'évolution de la neuro-chirurgie a permis à certains auteurs, notamment à Petit-Dutaillis, de chercher, dans les cas d'hématomes sous-duraux, à mesurer la *pression du L. C. R. à l'intérieur des ventricules*

au début de l'intervention. Cette recherche nécessite une trépano-ponction et montre que l'un des ventricules est dilaté, que le liquide est hypertendu : c'est le côté opposé à la lésion, car, dans l'hémisphère aplati par l'hématome, la cavité ventriculaire est affaissée par la tumeur.

10° LA RADIOGRAPHIE. — La craniographie ne montre rien d'anormal. Il n'y a, le plus souvent, aucun signe de fracture. Il n'y a pas de modifications osseuses, ni de calcification anormale. Seule la radiographie médiate peut donner des renseignements. Nous n'avons pas l'expérience de l'artériographie par le procédé d'Egas Moniz. Mais, par contre, la *ventriculographie* donne des renseignements d'une importance capitale sur l'étendue, l'unilatéralité de l'hématome sous-dural. Nous n'en voulons pour preuve que les deux cas où nous l'avons pratiquée. Dans l'un, elle permit de faire entièrement le diagnostic de nature de la lésion entraînant l'hypertension intracrânienne. Dans l'autre cas, elle permit de montrer l'unilatéralité de l'hématome malgré des symptômes bilatéraux. Chez les malades qui ne présentent pas de signes de blocage ventriculaire, le *repérage ventriculaire* par la méthode de Laruelle (injection d'une petite quantité d'air par voie lombaire), peut être utilisé. L'encéphalographie vraie, par injection massive d'air, telle que l'a pratiquée Clovis Vincent, pourrait nous montrer que, dans la région de l'hématome, les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas perméables à l'air, au niveau de la néoformation siégeant dans l'espace sous-dural et refou-

lant la méninge molle et le cortex. Nous croyons que, seule, la ventriculographie par trépano-ponction, comme premier temps pré-opératoire, est la véritable méthode radiographique à utiliser, car elle peut avoir, en même temps, une utilité thérapeutique. Elle peut même permettre de voir, avant l'intervention, la lésion si l'un des orifices de trépanation est fait du côté où est l'hématome.

11° LES SIGNES GÉNÉRAUX. — A côté des signes neurologiques, il existe des modifications de l'état général, des troubles d'allure digestive, qui sont dus aux vomissements par hypertension intracrânienne, un certain amaigrissement. Parfois, il existe une petite élévation thermique, tout au moins au début ou au moment de l'accentuation des symptômes. On voit, à la période terminale, des troubles respiratoires du type Cheyne-Stokes, dus à l'hypertension intracrânienne. La tension artérielle n'a pas toujours été examinée minutieusement. Le plus souvent, on se contente, dans les observations, de dire que les malades ne sont pas hypertendus, mais à la suite de recherches expérimentales faites, dans le laboratoire du Professeur Leriche, MM. P. Wertheimer et J. Dechaume ont eu l'occasion de vérifier, chez des malades atteints de tumeur cérébrale, au cours de ventriculographies, des modifications de la tension avec hypertension passagère. Ceci fut noté chez le malade de l'observation V. Il est possible qu'au cours des épisodes évolutifs de l'hématome, il y ait des poussées d'hypertension artérielle. C'est un point qu'il serait intéressant de dis-

cuter. Il y a parfois également des troubles du rythme cardiaque avec bradycardie.

Les urines ne sont généralement pas modifiées. Certains auteurs signalent, dans quelques cas, de l'albumine, comme dans les hémorragies méningées, ou des modifications du taux de l'urée sanguine, avec élévation de ce taux, ce qui ne doit pas, comme le fait remarquer Barré, constituer une contre-indication opératoire.

En terminant, on peut signaler que le Wasserman est négatif dans le sang. Ces sujets ne sont pas forcément des syphilitiques. D'autre part, dans quelques cas, des examens de sang ont été pratiqués et n'ont pas montré de modifications de la coagulation sanguine.

Enfin, nous tenons à dire que ces malades sont souvent des sujets jeunes, sans stigmates de syphilis; ils ne sont pas toujours de grands éthyliques, comme on le décrit dans les traités à propos de la pachyménin-gite hémorragique.

II. — Valeur de la chronologie symptomatique Les phases évolutives

Nous venons de voir qu'aucun des signes n'était pathognomonique de l'hématome sous-dural. C'est l'association de ces divers symptômes et surtout leur ordre chronologique d'apparition, leur caractère évolutif qui fait le caractère particulier des hématomes.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître, après

le traumatisme initial, l'existence d'une longue période dite méningitique, dite intervalle libre, à laquelle succède une deuxième phase, évoluant comme un syndrome d'hypertension intracrânienne, rapide et brutale.

1° PREMIÈRE PÉRIODE, *dite de latence ou intervalle libre*. — Elle dure plusieurs semaines, plusieurs mois. Tout se passe comme si l'hématome était de petite taille, ou s'il s'opérait une sorte d'accommodement, une sorte de tolérance du système nerveux, une réduction physiologique dans la taille du cerveau venant compenser les dimensions grandissantes de l'hématome (Grant). C'est pendant cette période que l'on voit des céphalées intermittentes, des troubles psychiques, une torpeur variable et progressive, sans que rien ne permette d'affirmer, avec certitude, la présence d'une formation intracrânienne et, encore moins, d'un hématome sous-dural si l'on n'a pas la notion du traumatisme antérieur. Et pourtant, dès cette période, il doit être possible de faire le diagnostic. On a l'impression que cette période est entrecoupée de petits épisodes où la céphalée, toujours fixe, est plus violente. Ces incidents évolutifs peuvent manquer. Il y a de véritables formes latentes de l'hématome et tout se passe, dans certains cas, comme s'il se résorbait, mais rien ne permet de l'affirmer. Dans d'autres cas, cette latence est brusquement interrompue par l'apparition du coma terminal. Dans certaines formes subaiguës, cette latence est brève. Ceci forme la transition avec les épanchements sanguins

sous-duremériens, nettement post-traumatiques. On peut voir aussi des formes prolongées où le sujet ne présente que des céphalées jointes à des troubles psychiques d'importance variable.

2° DEUXIÈME PÉRIODE. — Soit que l'hématome soit devenu brusquement volumineux, soit qu'il ait atteint lentement un volume trop considérable, apparaît alors un syndrome d'hypertension intracrânienne qui peut-être d'évolution plus ou moins lente, plus ou moins brusque. Dans certains cas, cette seconde phase peut débiter par un ictus véritable avec coma brutal survenu sans cause apparente; une de nos observations en est un exemple. Il est très important de signaler que le déclenchement des accidents graves peut se faire brusquement après une ponction lombaire suivie d'évacuation de liquide, même si la tension du L. C. R. n'est pas très élevée.

Cette seconde période évolue rapidement. On a l'impression que les symptômes s'accroissent d'heure en heure et, à ce moment, l'indication opératoire se pose avec urgence, un retard de quelques heures pouvant être funeste au malade.

L'évolution classique de l'hématome sous-dural chronique, abandonné à lui-même, est l'accentuation progressive, interrompue ou non par le coma brusque. Seule l'intervention, faite en temps opportun, peut entraîner la guérison.

III. — Formes cliniques

Nous avons dit plus haut, à propos des caractères évolutifs, qu'il y avait des formes *subaiguës*, *prolongées* ou *latentes*. On pourrait discuter un certain nombre de variétés topographiques signées par l'apparition de symptômes sous la dépendance de localisations corticales. Ces formes topographiques ne présentent pas un intérêt considérable. La prépondérance frontale explique peut-être certaines formes où les troubles psychiques sont plus marqués. Les formes qui descendent dans la partie inférieure de la région temporale gauche expliquent la possibilité de l'aphasie. Mais l'on sait que, le plus souvent, l'hématome est dans la région fronto-pariétale, dans sa partie supérieure.

Nous insistons en terminant sur l'intérêt de ces formes latentes où une symptomatologie frustrée n'a pas suffisamment attiré l'attention ; elles se terminent brusquement par un coma ; l'hématome sous-dural est une trouvaille d'autopsie. Il paraît nécessaire de chercher à préciser de tels faits car ce serait l'indication chirurgicale à poser en face de tels comas brusques si l'on était certain qu'ils soient dus à un accident évolutif brutal dans un hématome sous-dural chronique alors latent.

IV. — Diagnostic

A lire les traités, le diagnostic est difficile. Il ne serait jamais fait à la première période. Pendant la seconde il serait encore très délicat. C'est qu'en effet, si le malade se présente dans la première phase, l'examen somatique est négatif ; tout peut se borner à quelques troubles psychiques, à des céphalées dont on ne précise pas suffisamment la séméiologie. Dans les cas qui nous intéressent, comme le traumatisme a été minime, il n'est pas déclaré par le malade si l'interrogatoire n'est pas poussé en ce sens. Si le sujet est un grand éthylique on soulève la possibilité d'une pachyméningite hémorragique. Mais, il faut bien dire que, le plus souvent, on ne pense pas à l'hématome sous-dural chronique, dont la description n'est pas dans les traités classiques, sinon sous le jour de la pachyméningite.

Dans d'autres cas, au contraire, parce que le malade est dans le coma, l'absence d'anamnétiques ne permet pas de penser, à coup sûr, à cette affection, plus rare évidemment que les accidents vasculaires hémorragiques ou malaciques qui surviennent au niveau de l'encéphale. Et même, si l'examen ophtalmologique donne la notion d'une hypertension intracrânienne, on pense plutôt à la néoplasie cérébrale qu'à l'hématome.

A propos de leur malade, MM. Gaté et Devic disaient en 1920 que le diagnostic en était rarement fait et qu'il n'était pas encore entré dans l'habitude d'opérer de

tels malades, justiciables cependant d'une intervention. M. Bériel ajouta, d'ailleurs, dans la discussion, que le diagnostic en était difficile et que, chez cette malade, c'est en dehors des crises d'agitation, l'assemblage de déficit intellectuel et de torpeur comme dans les tumeurs, associé à une aphasia qui signait la lésion localisée, qui fit orienter le diagnostic vers la néoformation intracrânienne. Ce n'était pas l'aspect d'un déficit vasculaire. La notion d'éthylisme fit penser à la pachyméningite plutôt qu'au gliome.

Si dans la première période et la phase terminale le diagnostic est difficile, il est plus aisé cependant au moment où le malade entre dans la deuxième période et si l'on peut obtenir, à ce moment, des renseignements sur la phase antérieure.

Un interrogatoire permet de retrouver cette longue période de céphalées, fixes, localisées. L'entourage signale les troubles psychiques à évolution progressive irrégulière. Quand un examen minutieux ou un interrogatoire serré aura mis en évidence la notion d'un traumatisme bénin, mais certain du crâne, il y aura déjà un faisceau d'arguments qui seront complétés par l'examen du sujet. L'association de troubles psychiques évidents, avec des céphalées fixes, d'un syndrome d'hypertension intracrânienne récent, à évolution rapide, bien qu'il n'y ait pas encore d'œdème de la papille, avec une légère augmentation de la tension du L. C. R., la bilatéralité des signes moteurs permettra de penser à l'hématome sous-dural. Il faut toujours faire un examen soigneux du crâne et rechercher soit une cicatrice, soit un point douloureux localisé.

Il est évident que sont, d'emblée, éliminés par la ponction lombaire, les méningites subaiguës (méningites tuberculeuses, méningo-encéphalites).

Trois diagnostics peuvent être discutés. De la juste discrimination résulte l'acte opératoire urgent et la guérison. Ce sont, d'une part, les accidents vasculaires, hémorragies ou ramollissements ; d'autre part, l'encéphalite épidémique et les tumeurs cérébrales.

1° *Les accidents vasculaires cérébraux.* — Le diagnostic avec l'hémorragie cérébrale ne se pose pas, en réalité, même pas davantage d'ailleurs qu'avec les hémorragies méningées où les résultats de la ponction lombaire sont évidents. Dans un seul cas, le diagnostic pourrait se discuter : celui de l'ouverture d'un hématome dans les espaces sous-arachnoïdiens. En fait, ce n'est qu'avec certains ramollissements cérébraux qu'il peut y avoir discussion. Le problème est parfois difficile. Barré, dans un article de 1931, est revenu sur cette question. Et il a montré un certain nombre de pièces où l'erreur avait été faite entre tumeur cérébrale et ramollissement. Il insiste sur l'agitation psycho-motrice que présentent les malades atteints d'hématomes, sur les mouvements des extrémités, les gestes de grattage des organes génitaux. Il insiste sur l'évolution progressive, mais irrégulière et variable de la torpeur, sur l'exagération de réflexes de défense. Avec lui, nous sommes d'accord pour insister sur l'importance que peut avoir la bilatéralité des troubles moteurs qui ne se voit jamais dans les ramollissements sauf lorsqu'ils sont multiples ; ce fait implique plutôt la notion d'une néoformation intracrânienne.

2° *L'encéphalite épidémique.* — On a voulu mettre sur le compte de cette affection nombre de syndromes rentrant dans des cadres mal connus. Il est évident que la somnolence, les épisodes douloureux même, les troubles psychiques, peuvent faire penser à une encéphalite. Mais, en réalité, les caractères évolutifs, l'absence d'autres signes dits de la série encéphalitique (paralysie oculaire notamment) permettront de faire le diagnostic.

3° *La tumeur cérébrale.* — A la phase terminale d'hypertension, on pense de suite à la néoformation intracrânienne. Mais là l'erreur est moins importante si l'on pose quand même l'indication opératoire. Il est cependant nécessaire, car c'est là une des conditions du succès de la neuro-chirurgie, de faire un diagnostic exact avant l'intervention. Le gliome classique de l'adulte, à évolution rapide, histologiquement le glioblastome, n'a pas cette longue période prodromique. L'abcès cérébral, dans certaines formes subaiguës, peut se présenter sous une forme un peu analogue, mais il y a la notion de la blessure antérieure, de l'affection auriculaire.

Le tableau le plus proche de celui de l'hématome serait réalisé par certaines tumeurs méningées, surtout les méningiomes en plaque, dont les à-coups évolutifs peuvent simuler l'hématome sous-dural. Dans certains cas, où il n'y a pas de lésions osseuses à la radiographie, surtout si ce sont des méningiomes de structure angiomateuse, il peut y avoir confusion jusque pendant l'intervention. L'observation de Bériel et Puig, dont l'interprétation peut être discutée, en est un

exemple. D'ailleurs, si l'on arrivait à ne faire que cette erreur de nature et à confondre un méningiome avec un hématome, cela n'entraînerait pas de conséquences pour le malade, puisque l'indication opératoire est formelle. Elle l'est davantage, peut-être, pour l'hématome sous-dural.

Il peut paraître surprenant, en terminant ce chapitre diagnostic, de ne pas nous avoir vu faire le diagnostic entre l'hématome sous-dural et la pachyméningite hémorragique. Dans l'état actuel de nos connaissances, après ce que nous venons de dire du tableau clinique, on se rend compte que, véritablement, les deux affections évoluent d'une manière à peu près analogue. Il est certain alors, qu'en face d'un malade âgé, syphilitique ou grand alcoolique, l'on verra porter le diagnostic de pachyméningite hémorragique pour répondre au schéma que nous trouvons exposé dans les traités. Au contraire, en présence d'un jeune sujet, sans tare viscérale, où la notion du traumatisme crânien est certaine, les travaux récents inciteront, lorsque la notion sera plus classique, à parler d'hématome sous-dural.

En réalité, les documents anatomiques dont nous avons parlé, les considérations pathogéniques, nous ont montré qu'il y avait peut-être des termes de passage entre ces deux affections. Il serait évidemment tentant et utile de connaître, avant l'intervention, l'état de la dure-mère et ses rapports avec la paroi superficielle du kyste, car l'intervention sera plus facile et le résultat plus sûr, s'il s'agit d'un hématome vrai avec méninge dure normale et paroi clivable. L'inter-

vention sera plus délicate, la guérison moins sûre si la méninge dure est altérée sur une grande étendue, si la paroi lui est adhérente et largement vascularisée. En fait, il s'agit là de nuances dans le diagnostic. Le point capital est d'arriver, avant l'intervention, à dire qu'il s'agit d'une pachyméningite hémorragique ou d'un hématome sous-dural.

Nous insistons, en terminant, sur les points suivants qui doivent, même au début, permettre de faire le diagnostic. En dehors de la précision séméiologique qui doit accompagner tout examen neurologique, c'est dans ces cas qu'il faut attacher une valeur importante à l'interrogatoire du malade ou de son entourage. C'est lui qui permettra de reconstituer ces caractères évolutifs sur lesquels nous avons insisté. Et s'il faut se méfier des faits subjectifs donnés par un malade, présentant parfois des troubles psychiques, ou par un entourage plus ou moins renseigné ou intéressé, il faut, avec critique, recueillir tous les renseignements qui permettront de mettre en évidence le traumatisme initial, la longue phase assez silencieuse et le déclenchement brusque des accidents à évolution rapide de la deuxième phase.

C'est, d'autre part, la nécessité de l'utilisation des méthodes d'investigation véritablement indispensables, quand un doute persiste sur la possibilité d'un hématome sous-dural, et surtout de la ventriculographie, que nous voulons signaler ici. En présence de ces malades où l'on a l'impression d'un syndrome d'hypertension à évolution rapide, où il n'y a pas

d'œdème papillaire, la ventriculographie permet de rectifier, avec un minimum de dangers, un diagnostic et de poser un diagnostic opératoire dont l'urgence est indispensable pour qui connaît la rapidité d'évolution de ces hématomes à leur phase terminale.

CHAPITRE V

Discussions étiologiques Problèmes pathogéniques

L'étude historique que nous avons faite, au début de ce travail, nous a montré les deux grandes théories qui ont servi à expliquer ces kystes hématiques développés dans l'espace sous-dural. Pour ceux qui les considèrent comme des pachyméningites hémorragiques, la lésion méningée est la cause de l'hématome. Pour ceux qui parlent d'hématomes sous-duraux, on sous-entend, presque toujours, la notion de traumatisme. Ce sont là, en effet, les deux grands facteurs reconnus comme cause des hématomes sous-duraux.

Il nous faut dire également que l'on a décrit des hématomes au cours de certaines maladies du sang : leucémies, purpura, hémophilie. Certaines affections hépatiques ou rénales, certaines maladies infectieuses, en troublant les propriétés du sang et en entraînant des modifications de la coagulabilité ou une fragilité vasculaire, peuvent donner des hématomes sous-duraux. Mais, il s'agit là de la complication d'une affection plutôt que d'une entité clinique.

En réalité, nous ne retidrons dans l'étiologie des hé-

matomes que deux facteurs, l'inflammation, le traumatisme; l'inflammation réalisant la pachyméningite, le traumatisme donnant l'hématome sous-dural.

1° THÉORIE INFLAMMATOIRE. LA PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE. — On retrouve dans l'historique la liste des auteurs qui, avec Virchow, ont mis sur le compte de l'inflammation cette variété particulière d'hémorragies méningées. Il était classique de dire que certaines infections chroniques, syphilis, tuberculose, certaines diathèses : goutte, diabète, et surtout certaines intoxications comme l'alcoolisme, entraînaient la production de pachyméningite hémorragique. Il est évident que la description anatomique qui nous montre ces kystes, parfois adhérents à la dure-mère, permet de penser qu'il s'agit d'hémorragie secondaire se passant dans une dure-mère modifiée par un état inflammatoire. Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que l'examen histologique, dans certains cas, montre des lésions de la dure-mère indiscutables avec une infiltration inflammatoire, une hyperplasie de ses lamelles fibreuses, ce qui laisse penser qu'au cours de l'évolution de cette inflammation chronique de la méninge, les néoformations conjonctives se vascularisent ; ces vaisseaux à paroi fragile peuvent se rompre et ainsi se forme un hématome enkysté appendu, en quelque sorte, à la dure-mère.

Mais, aux partisans de cette théorie inflammatoire, on peut objecter que ces lésions méningées sont peut-être une réaction au contact du sang épanché primitivement dans l'espace sous-dural. Bien que certains auteurs (P. Marie, Roussy, Laroche) aient montré que

le sang aseptique n'entraîne pas dans l'espace sous-dural de lésions méningées importantes, on peut se demander si, dans certaines conditions, la réaction de voisinage, favorisée, peut-être par des modifications physico-chimiques du milieu, n'entraînerait pas l'évolution de cette pachyméningite secondaire à l'hémorragie.

Une objection plus valable à cette théorie inflammatoire est le fait qu'à côté des cas où la dure-mère semblait anormale, il en est d'autres, où sa structure, son épaisseur, sont à peine modifiées. Si la pachyméningite est capable, dans certains cas, par les hémorragies secondaires qu'elle déclenche, et qui restent enkystées dans l'espace sous-dural, de réaliser ce syndrome, il faut néanmoins reconnaître, et certaines de nos observations en font la preuve, que cette interprétation n'est pas toujours exacte et qu'il faut invoquer une autre pathogénie.

2° THÉORIE TRAUMATIQUE. L'HÉMATOME SOUS-DURAL.
— Lorsqu'on relit les ouvrages récents, il apparaît que, à l'heure actuelle, la théorie traumatique ait une nouvelle vigueur. Si l'on fait abstraction de l'influence que la notion de pachyméningite a exercée sur les auteurs qui ont présenté des cas du syndrome qui nous intéresse, on s'aperçoit que, dans un grand nombre d'observations, le traumatisme peut être mis en évidence. Pour Jalsma, celui-ci existe dans 88 % des cas et on ne peut écarter celui-ci, avec certitude, que dans 2 % des cas. Chez nos malades, il était indiscutable dans deux observations, au moins, peut-être dans trois. Il

ne s'agit pas, évidemment, du grand traumatisme avec fracture du crâne, mais d'un petit traumatisme, peu important, sur la région du crâne correspondant au siège de l'hématome. Parfois, il est si minime, si discret, si lointain qu'on hésite à penser qu'il peut être la cause des accidents et, même, il passe inaperçu. Etant donné tous les travaux publiés, ces temps derniers, sur la question, à la Société de Chirurgie, comme à la Société Neurologique, comme à l'étranger, il est impossible de ne pas admettre, dans la majorité des cas, l'origine traumatique. Les constatations opératoires, l'intégrité apparente de la dure-mère, certains examens histologiques même, sont des arguments importants pour penser que l'hémorragie est primitive, qu'elle s'est enkystée dans l'espace sous-dural et que, s'il y a des réactions inflammatoires de la dure-mère, elles sont secondaires à la présence de ce corps étranger sous-dural.

Discussions pathogéniques

Dans les cas où il est possible de se ranger à la première hypothèse, il est alors facile d'admettre que, lors des poussées inflammatoires dans la dure-mère, lors de l'organisation de ces nouvelles travées de tissu conjonctif jeune, les vaisseaux néoformés puissent saigner pour donner de petites hémorragies qui délaminent cette dure-mère pathologique ; ils restent séparés, bien que bombant dans l'espace sous-dural, de la méninge molle sous-jacente et des espaces arachnoï-

diens qu'elle contient, par les lamelles les plus internes de la dure-mère épaissie. Il est bien simple d'expliquer alors la phase de latence ou méningitique, puis la phase d'hématome au moment où les hémorragies se font pas poussées. Nous répétons que cette hypothèse n'est pas la plus fréquente. Et, en présence des cas où la pachyméningite n'est pas en jeu, où le traumatisme semble en cause, un certain nombre de points sont à envisager dans la discussion pathogénique :

1° D'où PROVIENT L'HÉMORRAGIE ? Le vaisseau déclenchant l'hémorragie ne peut se trouver qu'au voisinage de l'espace sous-dural ou dans cet espace même. On a incriminé la rupture d'une veine pie-mérienne (Rand-Trotter). On a parlé de vaisseaux dure-mériens, ce qui paraît improbable car la face interne de la dure-mère est peu vascularisée. On a pensé aux veines anastomotiques duro-piemériennes que l'on rencontre parfois au voisinage du sinus longitudinal supérieur. On peut se demander si les granulations de Paccioni, rencontrées à distance du sinus longitudinal supérieur et si fréquentes dans cette région frontopariétale supérieure, ne sont pas en cause. Elles constituent, en effet, un trajet largement vascularisé qui traverse l'espace sous-dural.

Il ne faut pas faire intervenir la fragilité pathologique des vaisseaux, mais plutôt des dispositifs anatomiques anormaux ou bien des conditions particulières dans la direction du traumatisme, favorisant ainsi la rupture de la formation vasculaire dans son trajet sous-dural, fixée qu'elle est par la dure-mère, adhé-

rente à l'os, d'un côté, et plus ou moins mobile, par son autre extrémité, parce qu'elle s'engage dans les méninges molles. L'étude qui a été faite dans certains cas des modifications de la stase sanguine, coagulabilité notamment, n'ont pas montré que ces malades étaient plus que d'autres aptes à faire des hémorragies.

Il est évident, que même en admettant l'origine traumatique, cela n'explique nullement pourquoi l'hémorragie se produit si peu souvent. Il faudrait alors admettre, avec Putnam, une « prédisposition méningée ». Autant dire qu'il existe, là encore, un inconnu.

2° DE L'ENKYSTEMENT DE L'HÉMATOME. — Pour ceux qui admettent l'hypothèse de la pachyméningite, l'aspect enkysté est réalisé par les lamelles dissociées de la dure-mère. Mais si l'on admet le traumatisme, il faut donner une autre interprétation pour la genèse de la paroi fibreuse. Il semble que cette paroi fibreuse ne soit qu'un des modes évolutifs de l'organisation du caillot. Les expériences de Sperling, de Spiller, montrent que le sang injecté dans l'espace sous-dural se coagule et s'organise rapidement. L'examen histologique montre que la membrane fibreuse est constituée de lamelles conjonctives jeunes ; ceci nous laisse penser qu'à la périphérie du caillot, en voie d'organisation, au point où ce caillot, déplacé par les battements artériels, frotte, d'une part contre la face interne de la dure-mère, d'autre part contre la face externe de la méninge molle, revêtue de son enveloppe méningoblastique, la position et la forme des éléments con-

jonctifs jeunes sont réglés par les conditions cinétiques imposées à la surface du caillot.

Mais, pour que cet enkystement conjonctif se produise, pour que le caillot s'organise, il faut qu'il soit vascularisé ; et la vascularisation de l'hématome est empruntée, tantôt à la méninge molle, à sa périphérie, comme nous l'avons vu dans un cas, comme l'ont signalé et précisé van Gehuchten et Paul Martin, tantôt à la dure-mère, puisque, dans certaines observations, le kyste paraît plus adhérent à la dure-mère qu'à la méninge molle.

On a discuté beaucoup pour savoir si cet enkystement était précoce. Certains auteurs ont montré qu'il pouvait se faire en quelques semaines, sinon quelques jours. Mais, il reste un point inconnu, celui de savoir si cet hématome n'existe pas depuis longtemps, depuis quelques années peut-être, avant de donner des symptômes, comme dans notre observation I où le traumatisme datait de plusieurs années auparavant.

3° DE L'ORGANISATION ET DE L'AUGMENTATION DE VOLUME DU KYSTE. — On a l'impression, si l'on interprète le tableau clinique, et si l'on lit les descriptions anatomiques, que cet hématome subit, au moins dans sa dernière période, une augmentation de volume assez rapide. Telle n'est cependant pas l'idée d'Alajouanine, de Martel et Guillaume, qui disent que le volume des cas anciens ou récents est presque toujours identique, ce qui ne serait guère en faveur de l'accroissement de la masse sanguine par suite d'hémorragies répétées. Il faut, croyons-nous, admettre que, pendant sa dernière

période au moins, c'est par la production d'hémorragies à l'intérieur des membranes fibreuses propres que le kyste augmente de volume. Van Gehuchten, nous-même en apportons des preuves histologiques. Ces hémorragies secondaires seraient, d'ailleurs, favorisées par un certain nombre de circonstances, des crises d'hypertension artérielle passagère, la décompression brusque par ponction lombaire.

Pour d'autres auteurs, avec Gartner, l'augmentation progressive de volume du kyste serait la conséquence du courant osmotique qui s'établit des espaces arachnoïdiens vers l'hématome, à travers la méninge molle et la mince paroi du kyste. Cette hypothèse a été reprise récemment par Fischer et de Morsier. Elle est à rapprocher aussi de la conception développée par Henschen lorsqu'il traite, dans un article récent, de la pachyméningose hémorragique où intervient des modifications du pH du liquide céphalo-rachidien et qu'il oppose aux pachyméningites.

Quel qu'en soit le mécanisme intime, il est important de se demander comment les faits se passent chez des gens ayant eu un traumatisme plusieurs années auparavant. On devrait, dans ces conditions, trouver, si l'hématome avait toujours gardé sa même taille, une tumeur kystique plus ou moins bien organisée. En réalité, on retrouve toujours des hémorragies récentes. L'on peut concevoir, qu'à la suite de l'épanchement sanguin, une coagulation s'est produite, le caillot a subi une organisation conjonctive, n'a pas changé de volume pendant de longs mois, des années, puis s'est développé tardivement du fait des hémorragies

produites à son intérieur et qui sont facilitées par l'impulsion continuelle et les pressions rythmiques exercées sur ce caillot, en voie d'organisation, par les battements cérébraux.

4° DE L'INTERPRÉTATION DES SYMPTÔMES. — Un certain nombre de points seraient à préciser. Il en est qui apparaissent de toute évidence : l'absence de sang dans le L. C. R., et qui est due à ce fait que l'hémorragie est sous-durale, en dehors des espaces arachnoïdiens. L'absence d'hypertension intracrânienne pendant une longue période ne nous étonne pas davantage que celle constatée au cours des méningiomes en plaques, auxquels s'apparentent topographiquement et cliniquement les hématomes sous-duraux. Un symptôme est intéressant à discuter : le fait des symptômes moteurs homolatéraux. Comme l'ont montré Barré et Masson, comme nous l'avons constaté dans notre observation V, comme le laissent entrevoir les figures de notre travail, il s'agit vraisemblablement de la compression brusque de l'autre hémisphère, l'hématome déplaçant de l'autre côté la faux du cerveau et la région des noyaux gris, alors que le cortex, situé sous l'hématome s'étant progressivement habitué à être déformé par la tumeur sous-jacente. Nous pourrions discuter encore d'autres points de la séméiologie. C'est ainsi que l'apparition des accidents brusques peut être déclenchée par la ponction lombaire qui modifie les conditions de la circulation du L. C. R. déjà troublé du fait du déplacement ventriculaire. Nous signalons, pour terminer, que la présence de cette collection

brusque qui aplatit un hémisphère, a été réalisée, de nouveau récemment, de manière expérimentale, par Wertheimer et Fontaine, dans un rapport au Congrès de Chirurgie, et ils ont montré l'importance des blocages obtenus dans les voies de transit du L. C. R., de l'hypertension artérielle qui apparaît parfois. Tous ces troubles ont, d'ailleurs, été discutés, de nouveau, par ces auteurs avec Dechaume et vérifiés au cours de certaines interventions pour tumeurs du cerveau, et au cours des ventriculographies, notamment chez le malade de notre observation V.

Il serait intéressant de rappeler aussi, dans l'interprétation des symptômes, les faits expérimentaux réalisés et qui montrent les troubles qu'entraînent une injection de sang sous la dure-mère. Bagley avait déjà vu que de telles injections réalisées chez le chien entraînent une obnubilation et une spasticité passagère, et, si elles sont répétées, un amaigrissement, une modification du caractère, parfois même des convulsions. Ces phénomènes sont plus intenses, si le sang est mis dans l'espace sous-arachnoïdien. Expériences reprises par Worthis et Mac Calloch. A la lumière de ces faits expérimentaux, certains mécanismes pathogéniques pourraient peut-être être interprétés.

Il y a là une série de problèmes physio-pathologiques qu'il serait intéressant de discuter et qui permettraient d'interpréter, peut-être plus exactement, le mécanisme de l'évolution totale de ces hématomes abandonnés à leur évolution, sans thérapeutique, et qui aboutissent au syndrome mortel d'hypertension aiguë.

CHAPITRE VI

Réflexions thérapeutiques et considérations médico-légales

A relire les anciens auteurs, on voit qu'ils s'étaient rendus compte que le traitement médical de l'hématome n'avait pas une action curative réelle. Il y a déjà longtemps, nous l'avons vu dans l'historique, que la thérapeutique chirurgicale a été employée. Il est écrit que quelques hématomes se résorbent, spontanément, sans intervention. C'est un fait exceptionnel et l'on n'a même pas la certitude qu'il s'agisse, dans ces cas, d'hématomes sous-duraux. Certains ont parlé de ponction lombaire ; quelques observations laisseraient supposer qu'on pourrait améliorer ainsi, parfois, les malades. Mais, nous avons vu, que les ponctions lombaires sont susceptibles d'entraîner des accidents brusques et mortels. Nous en avons un exemple dans l'une de nos observations.

La thérapeutique chirurgicale seule doit être appliquée. On a préconisé la ponction directe du kyste par un petit orifice de trépano-ponction. Mais, à l'heure actuelle, il semble bien que la technique neuro-chirurgicale avec craniectomie temporale large, puisque le siège de l'hématome est généralement fronto-pariétal,

permettant de voir la lésion sur une grande étendue, avec ouverture de la dure-mère, soit la seule thérapeutique efficace. Ici, il nous faudrait envisager des questions de technique pure. Faut-il vider simplement la poche ? Faut-il pratiquer l'exérèse complète de l'hématome et de ses parois ? Les avis chirurgicaux sont partagés. Nous ne voulons pas discuter ces points de technique pure dont dépendent cependant les résultats opératoires.

Nous nous contenterons de rappeler ici qu'il faut donner au neuro-chirurgien un malade qui ne soit pas arrivé à la phase terminale de l'évolution. Le diagnostic doit donc en être précoce. Plus il est tardif, plus la compression cérébrale sera marquée, plus la déformation avec aplatissement sera persistante. A ce point de vue, il est intéressant de comparer nos observations I, II et V. Si le diagnostic doit être précoce, il doit aussi être précis. La clinique, avec les troubles moteurs homolatéraux, peut être mise en défaillance. C'est la collaboration neuro-chirurgicale, au cours de la ventriculographie, qui permettra de rectifier le diagnostic en laissant voir l'hématome par le trou de trépanation ou bien en montrant l'aplatissement d'un ventricule ou la distension de l'autre au cours de la ponction ventriculaire.

Nous n'insistons pas également sur les détails de technique qui permettent le retour plus rapide du cerveau à son volume normal, d'éviter les accidents aigus de l'hypertension post-opératoire.

Si l'intervention a été précoce, si la technique opératoire a permis une hémostase parfaite, les suites opé-

ratoires sont, en général, satisfaisantes. Mais la guérison n'est pas constante si la déformation cérébrale est trop ancienne ou bien si, comme dans un cas de Putnam, on n'a opéré que d'un côté alors qu'il existe un hématome bilatéral.

De nouveau, nous insistons sur ce fait, qu'avant l'intervention il faut s'efforcer de préciser s'il s'agit d'un hématome sous-dural, parce que de ce diagnostic, fait avant l'intervention, découle la mise en jeu de certaines manœuvres neuro-chirurgicales qu'il est préférable de régler avant l'intervention pour mettre toutes les chances de guérison en faveur du malade.

Considérations d'ordre médico-légal

Mais, même après l'intervention, il est encore une question pratique qui doit être soulevée aujourd'hui du fait de la notion d'une origine traumatique à ces hématomes.

Nous ne voulons pas apporter ici de solution du problème, car les observations en sont encore trop peu nombreuses et nous ne possédons pas de jugement rendu à la suite d'expertises faites pour des cas analogues.

Comme nous l'avons dit, on peut retrouver, dans les antécédents du malade, soit un traumatisme important plusieurs années auparavant, soit un traumatisme minime dans les mois ou dans les jours qui précèdent

le début des symptômes révélateurs de l'hématome. Y a-t-il un rapport entre le traumatisme lointain signalé et l'hématome ? Si le traumatisme minime récent est un accident au cours du travail ou un accident de droit commun, quel rôle a-t-il joué ? D'autre part, s'il y a eu chute, est-ce celle-ci qui est à l'origine de l'affection ou est-elle la conséquence du vertige qui peut être la première manifestation de la maladie ?

Il nous faut ici encore distinguer deux ordres de faits :

1° Les hématomes sous-duraux traumatiques, vrais. Pour ceux-ci, il y a eu un traumatisme important, généralement suivi d'une perte de connaissance. Les troubles évoluent rapidement à la suite du traumatisme. Ce groupe de faits ne soulève pas d'objections. Et nous ne nous en occuperons pas davantage, puisqu'aussi bien il ne rentre pas dans le cadre de notre étude.

2° Les hématomes sous-duraux survenant après un traumatisme léger ou très ancien, n'entraînant pas de lésions osseuses, pas de perte de connaissance. Quel rôle faut-il faire jouer à ce traumatisme ? Celui-ci sera, dans la plupart des cas, invoqué par la victime comme étant à l'origine des troubles présentés.

En des faits de cet ordre, il faut se garder de raisonner par le classique : « post hoc, ergo propter hoc ». Comme le dit M. Mazel : « La succession dans le temps ne saurait être assimilée à une relation de cause à effet. Elle en est une condition essentielle et non suffisante. Pour que dans la pratique médico-légale, l'on accepte qu'un fait est la conséquence d'un autre fait

qui l'a précédé dans le temps, il faut nécessairement qu'en théorie générale, un tel lien de causalité soit possible, admissible. Il faut aussi qu'en l'espèce, une telle application s'appuie sur des arguments précis qui la rendent plus vraisemblable que tout autre ». Il faut bien reconnaître que l'hématome sous-dural, survenant plusieurs années après un traumatisme de minime importance, semble pour ceux qui ne connaissent pas l'affection n'être pas vraisemblablement la conséquence de celui-ci. D'aucuns pourront dire que la chute incriminée n'a été que le résultat d'un trouble dû à un hématome déjà évoluant à bas bruit. D'autres, lorsque l'examen montrera des signes d'imprégnation éthylique, d'hypertension artérielle, diront que le traumatisme n'a eu qu'un rôle d'extériorisation de l'affection en évolution et due à des tares organiques. D'autres, enfin, admettront que le traumatisme n'a fait qu'accélérer ou aggraver une évolution qui se poursuivait antérieurement.

Il faut bien reconnaître, que dans certains cas, comme nous l'ont montré nos observations, un traumatisme minime semble suffisant pour déclencher une hémorragie chez un jeune sujet n'ayant aucune tare viscérale.

Mais, pour admettre le rapport de cause à effet, il faut donner des précisions, énumérer les conditions nécessaires pour faire admettre la responsabilité du traumatisme. Et là, nous sommes très embarrassé, car :

1° Les délais de temps ne peuvent être invoqués. Notre observation n° 1 nous fait admettre, par l'interrogatoire, l'examen clinique et même les caractères

histologiques de l'hématome, un délai de plusieurs années entre le traumatisme initial et l'évolution.

2° Le siège du traumatisme n'a peut-être pas toute l'importance qu'on serait tenté de lui attacher.

3° La gravité des lésions craniennes traumatiques n'est pas une nécessité absolue (observations I et V).

Il n'y a pas de critère qui permette de conclure de façon absolue et l'on doit apporter beaucoup de prudence dans l'interprétation des faits que l'on doit faire judicieusement, sans règle générale rigide, pour chacun des cas observés. Pour trancher, il faudra s'en-tourer de tous les renseignements concernant l'état antérieur, les conditions de production du traumatisme, les constatations opératoires même, car les caractères macroscopiques et microscopiques de l'hématome et de ses parois, sont susceptibles de donner des renseignements sur la longueur de l'évolution de l'hématome.

L'on voit donc, pour terminer, que ces considérations d'ordre médico-légal, ne nous donnent pas de règle absolue parce que les conditions étiologiques et les modalités pathologiques sont encore discutées. Par contre, les constatations macroscopiques, qui nous ont montré la personnalité anatomique de l'hématome sous-dural chronique, nous expliquent la thérapeutique univoque indiscutable qui, seule, peut entraîner la guérison. C'est de la neuro-chirurgie seule que relève aujourd'hui cette variété particulière de tumeur intracrânienne que constituent les hématomes sous-duraux chroniques.

Conclusions

I. — Parmi les hémorragies méningées, il faut faire une place à part aux *hématomes sous-duraux chroniques*, qui doivent être, jusqu'à un certain point, différenciés de ce que les anciens auteurs ont appelé *la pachyméningite hémorragique*.

II. — Il s'agit d'épanchements sanguins localisés dans l'espace sous-dural, le plus souvent au niveau de la région fronto-pariétale supérieure. Ils possèdent une paroi propre qui en fait de véritables *kystes hématiques*. Ils ne contractent qu'en des points restreints des adhérences intimes avec la méninge dure et la méninge molle. Ils sont toujours nettement séparés des espaces sous-arachnoïdiens avec lesquels ils ne communiquent pas. Ils se différencient de la pachyméningite hémorragique par ce fait que leur paroi superficielle propre est aisément clivable d'une dure-mère d'apparence normale. Leur évolution est une augmentation de volume irrégulière, mais progressive, due vraisemblablement à des hémorragies se produisant à l'intérieur du kyste. Ils se présentent donc, anatomiquement, comme des *tumeurs enkystées*, refoulant le cer-

veau et la méninge molle. Ils ont donc certaines analogies avec *les méningiomes en plaques*, de structure angiomateuse.

III. — *Cliniquement*, leur évolution, qui s'étale sur plusieurs mois ou sur plusieurs années, se fait en *deux phases* ; une première souvent révélée par l'interrogatoire et où s'associent céphalées localisées et troubles psychiques, irrégulièrement progressifs, en dehors de tout signe d'hypertension intracrânienne ; une deuxième phase comporte l'évolution rapide d'un syndrome d'hypertension intracrânienne qui, par certains points, rappelle les épisodes évolutifs observés dans les méningiomes en plaques.

Il n'y a pas de signes pathognomoniques de cette affection. C'est l'association des symptômes, leur chronologie et *la notion d'un traumatisme*, parfois ancien, minime souvent, qui font reconnaître l'affection. Le diagnostic n'en est pas toujours facile si l'on ne pense pas à ces hématomes sous-duraux chroniques. Il faut éliminer certains ramollissements ; ils simulent parfois les tumeurs cérébrales et surtout les tumeurs méningées.

IV. — L'origine toxique ou infectieuse (alcoolisme surtout), retenue dans la pachyméningite hémorragique, ne joue pas dans la genèse des hématomes sous-duraux chroniques que l'on voit survenir chez les jeunes, sans tare viscérale. *Le rôle du traumatisme crânien ne semble pas discutable*, bien que son intensité ne soit pas en cause. Cette notion étiologique soulève un problème médico-légal important.

V. — *La thérapeutique* des hématomes sous-duraux chroniques est *exclusivement d'ordre chirurgical*. Une collaboration neuro-chirurgicale étroite, qui donnera la possibilité de conduire une intervention dans les meilleures conditions, après un diagnostic précoce et précis, doit permettre d'obtenir la guérison de ces hématomes sous-duraux chroniques.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	FAVRE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 3 Novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ARNAUD. — Recherches sur les hypertensions intracrâniennes bloquées du L.C.R. consécutives aux traumatismes crâniens. *Soc. Nat. de Chir.*, 24 mai 1933.
- ALAJOUANINE, DE MARTEL, GUILLAUME. — *Journ. de Méd. et de Chir. Prat.*, 10 fév. 1933.
- ALAMARTINE. — Trépanation décompressive précoce. *Lyon Chir.*, 1923.
- AUVRAY. — Apoplexie traumatique tardive. *Gazette des Hôpitaux*, 12 janv. 1927.
- A propos du traitement des traumatismes crâniens. *Soc. Nat. Chir.*, 15 fév. 1933.
- BANZET. — Deux observations d'hémorragies intracrâniennes traumatiques. *Soc. Nat. Chir.*, 4 janv. 1933.
- BARRÉ, METZGER, J. MASSON. — Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris Médical*, 3 octobre 1931.
- BARRÉ et GUILLAUME. — Hémorragie méningée. *Rev. Méd. Paris*, 1929.
- BARRÉ et MASSON. — Hématome non traumatique de la dure-mère. *Encéphale*, fév. 1933.
- BARRET. — *Brain*, 1902.
- BAUDOIN et SCHAEFFER. — *Paris Médical*, 7 octobre 1933.
- BÉRIEL et DEVIC. — Note sur le diagnostic de la P. G. et des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 25 mai 1924.
- BÉRIEL et PUIG. — Contribution à l'étude des tumeurs des méninges crâniennes. *Lyon Médical*, 14 nov. 1926.

- BÉRIEL et ROLLET. — Tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 10 avril 1920.
- Pathogénie de l'hypertension crânienne. *Lyon Médical*, 1^{er} juillet 1920.
- BURGEAT, GUIBAL. — Hémorragie intradurale, traumatique, retardée. *Soc. Nat. de Chir.*, 3 février 1932.
- CHARCOT et VULPIAN. — *Gazette Médicale Paris*, 1860.
- CORNIOLEY. — Traitement de l'hématome sous-dural. *Bull. Soc. Chir.*, 1929.
- DECHAUME (J.) et J.-F. MARTIN. — Chitoneure et Chitoneuromes. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1928, 5 janv. 1929.
- DECHAUME (J.), WERTHEIMER et FONTAINE. — Discussion sur la ventriculographie et les méningites séreuses. *Revue Neurologique*, juin 1933.
- Hémorragie cérébrale et hypertension artérielle expérimentale. *Annales d'Anat. pathol.*, octobre 1933.
- DURAND (E.). — L'intervalle libre dans les traumatismes crâniens au point de vue médico-légal. *Thèse Nancy*, 1930.
- ETIENNE MARTIN et RIBIERRE. — Rapport au Congrès de Méd. légale, 1912.
- FÈVRE et BERTRAND. — Deux cas d'hématome sous-dural chez l'enfant. *Soc. Nat. de Chir.*, 20 avril 1932.
- FRANÇAIS. — *Revue Neurologique*, 12 juin 1921.
- FLEMING et JONES. — *Surgey, Gyn. et Obstr.*, n° 54, janvier 1932.
- FORD ROBERTSON. — *Edinburgh*, 1900, page 8.
- GATÉ, DEVIC. — Pachyméningite hémorragique. Trépanation. Guérison. *Lyon Médical*, 10 nov. 1920.
- GAYET. — *Lyon Médical*, 11 février 1912.
- GRISWALD et JELSMAN. — *Archives of Surgery*, juillet 1930.
- GRANT. — *Annales of Surgery*, octobre 1927.
- HAGUET. — Les hémorragies sous-durémériennes spontanées chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1911.

- HENSCHEN. — Pachyméningite et pachyméningose. *Presse Méd.*, 28 juin 1930.
- JABOULAY. — Hématome de la dure-mère. *Arch. prov. de Chir.*, 1893.
- KAPLAN. — Hématome sous-dural chronique. *Brain*, déc. 1931.
- LANGERON et MOLLARD. — Hématome spontané intradurémérien. *Lyon Médical*, 21 novembre 1926.
- LEMONNIER et VITAUT. — Hématome sous-dural post-traumatique tardif. Rapport de Moulonguet. *Soc. Nat. de Chir.*, 28 juin 1933.
- LENORMANT. — *Presse Médicale*, 1913. *Soc. Nat. Chir.*, 13 fév. 1932.
- LENORMANT, WERTHEIMER, PATEL. — Rapport au Congrès de Chirurgie. Paris, 1933.
- MARTEL (DE). — Hématome sous-dural. *Soc. Nat. Chir.*, 11 mai 1932.
- MARTIN (J.-F.). — *Lyon Médical*, 4 fév. 1912 et 28 fév. 1912.
- MARTIN. — Chronic subdural haematoma. *Lancet*, 17 janvier 1931.
- MÉTIVET. — A propos du traitement des traumatismes craniens. *Soc. Nat. Chir.*, 8 février 1933.
- MONTEIRO. — *Soc. Nat. Chir.*, 6 février 1932.
- PAÏTRE, CARRIVE, BERTEIN. — *Lyon Chir.*, mars-avril 1924.
- PARFIELD. — *Anat. Record Philadelphie*, 1924.
- PEET et KAHN. — Les hématomes sous-duraux chez l'enfant. *Presse Méd.*, 7 sept. 1932.
- PIERRE MARIE. — *Revue Neurologique*, avril-mai 1916.
- PIERRE MARIE, ROUSSY, GUY LAROCHE. — *Soc. de Neurologie*, 1911, 1912, 1913.
- PUTNAM et CUSHING. — *Archives of Surgery*, sept. 1925.
- ROQUES. — Hémorragies sous-durémériennes consécutives aux traumatismes craniens. *Thèse de Bordeaux*, 1921.

- TERRIEN. — Quelques troubles oculaires à la suite des traumatismes cranio-encéphaliques. *Progrès Médical*, 13 mars 1926.
- VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN. — *Revue Neurologique*, août 1932.
- VIGO CHRISTIANSEN. — Les tumeurs cérébrales, 1905.
- VINCENT (Clovis) et DE MARTEL. — *Progrès Médical*, 30 mai 1925.
- WERTHEIMER. — Considérations anatomo-cliniques sur les hémorragies sous-dure-mériennes de l'adulte. *Revue Chir.*, 1923.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Historique	13
<i>Chapitre II.</i> — Observations anatomo-cliniques ..	23
<i>Chapitre III.</i> — Etude anatomique	49
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique	69
<i>Chapitre V.</i> — Discussions étiologiques. Problèmes pathogéniques	93
<i>Chapitre VI.</i> — Réflexions thérapeutiques et con- sidérations médico-légales	103
Conclusions	109
Bibliographie	113



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



